

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

No

THÈSE

611

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

TOTH Tihamér

Né le 31 Janvier 1932, à Budapest (Hongrie)

Présentée et soutenue publiquement le

**L'AMIBIASE D'ÉVOLUTION SURAIGUE.
A PROPOS D'UNE OBSERVATION D'AMIBIASE
COLO-HÉPATIQUE MALIGNE RAPIDEMENT MORTELLE.**

Président : Mr. M. DEPARIS, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren
Paris (6°)

1969

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

N°

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

TOTH Tihamér

Né le 31 Janvier 1932, à Budapest (Hongrie)

Présentée et soutenue publiquement le



L'AMIBIASE D'ÉVOLUTION SURAIGÜE. A PROPOS D'UNE OBSERVATION D'AMIBIASE COLO-HÉPATIQUE MALIGNE RAPIDEMENT MORTELLE.

Président : Mr. M. DEPARIS, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6°)
1969

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme à titre)

TOUT ENSEMBLE

Présentée et soutenue publiquement le



L'AMBIASE D'ÉVOLUTION SURVIVANT
A PROPOS D'UNE OBSERVATION D'AMBIASE
COLO-HEPATIQUE MALIGNE RAPIDEMENT MONTÉE

Président : M. DE BÉTHUNE

UNIVERSITY OF LEIDEN

LIBRARY

1884

1884

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.),
 BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.),
 CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), COSTE (F.), DEBRE
 (R.), DECHAUME (M.), GALLIARD (H.), GAUDARD D'ALLAI-
 NES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.),
 HEUYER (G.), LACOMME (M.), LAMY (M.), LAROCHE (G.),
 LELONG (M.), LEVY (Mlle J.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN
 (C.), MADURO (R.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD
 (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-
 RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU
 (J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON
 (L.), TURPIN (R.), VERNE (J.).

DOYEN Georges BROUET

1er ASSESSEUR Daniel BARGETON

2me ASSESSEUR Jean GOSSET

PROFESSEURS :

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
- à titre personnel	CABROL (Ch.)
- - -	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
- à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
- - -	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
- -	DESGREZ (P.)
- -	POLONOVSKI (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
- à titre personnel	CARTIER (P.)
- - -	DREYFUS (J.-Cl.)

MM.

Biologie médicale, à titre personnel	BOURLIERE (F.)
- - - - -	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- - - - -	DJOURNO (A.)
- - - - -	DOGNON (A.)
- à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
- - - - -	GOUGEROT (L.)
- - - - -	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
- - - - -	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
- à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
- à titre personnel	LOEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
- - - - -	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
- - - - -	MALMEJAC (J.)
- - - - -	PARROT (J.)
- à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° - MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
- - - - -	BRICAIRE (H.)

MM.

Pathologie médicale	CORNET (A.)
- - -	HOUSSET (E.)
- - -	LAROCHE (Cl.)
- à titre personnel	AZERAD (E.)
- - -	BOUR (H.)
- - -	BROCARD (H.)
- - -	CAROLI (J.)
- - -	FACQUET (J.)
- - -	LAMBLING (A.)
- - -	LAUNAY (Cl.)
- - -	PAYET (M.)
- - -	PERRAULT (M.)
- - -	SIGUIER (F.)
- - -	WORMS (R.)
- - -	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie & Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
- - - (Broussais)	SOULIE (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
- à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
- à titre personnel (neuro- psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
- à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infan- tile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)

Clinique des maladies du sang	
à titre personnel (hématol.)	ANDRÉ (R.)
-	BOUSSER (J.)
-	DREYFUS (B.)
(Bicêtre	DEPARIS (M.)
(Broussais	MILLIEZ (P.)
(Cochin	PEQUIGNOT (H.)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales (Pitié	DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
(-	CONTE (M.)
(-	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique	
(Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale	
(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et séméiologie médicales	
(Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
- (Pitié)	RAMBERT (P.)
- (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
- à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
- à titre personnel	RICHEL (G.)
-	CROSNIER (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	NOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISAUD (H.)
- à titre personnel	LESORE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
- à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)

MM.

Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BROUET (G.)
- à titre personnel	KREIS (B.)
- - -	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDoux-LEBARD (M.)
-	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
- à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
- - -	TUBIANA (M.)
- - -	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2°- CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
- - -	KUSS (R.)
- - -	N...
- à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
- à titre personnel	BREHANT (J.)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(-	BAUMANN (J.)
(Cochin	LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)

MM.

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
- (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
- (Foch)	PADOVANI (P.)
- (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopé- dique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
- à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec)	MATHEY (J.)
- à titre personnel	GAUDARD D'ALLAINES (Cl.de)
Clinique chirurgicale et gynécologi- que (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
- (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologi- que (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitiié)	DAVID (M.)
- à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P.)
- (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
- (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)

MM.

	(CARTIER (P.)
Biochimie médicale	(GONNARD (P.)
	(NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
	(BESSIS (M.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.)
	(BLANCHER (G.)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L.)
	(CECCAL (P.)
Médecine légale	(HADENGUE (A.)
	(FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
	(COURSAGET (J.)
Physique médicale	(GREMY (F.)
	(PELLERIN (P.)
	(DURAND (J.)
Physiologie	(GIRARD (Fr.)
	(HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. - PROFESSEURS DÉTACHÉS
DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

MM.

Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. - PROFESSEURS ASSOCIÉS

MM.

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiolo-	
gie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J.)

Conseiller administratif.....Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la)

Bibliothèque,)

Conservateur du Musée)

d'Histoire de la Médecine)

Conservateurs) Mme FORGET (F.),

) Mlles DUMAITRE (P.),

) LAURENT (H.),

) LE NOIR (G.)

Bibliothécaires (M^{me} CONTET (J.),

(Miles DUROZOY (M.-F.),

(ROBERGE (D.),

(LÊ QUANG LINH (G.),

(REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur M. DEPARIS

En hommage de gratitude
pour l'honneur qu'il m'a
fait d'accepter la prési-
dence de cette thèse.

A Monsieur G. MANIGAND

Médecin des Hôpitaux

En remerciement pour
l'aide et les précieux
conseils qu'il m'a
apportés et qui m'ont
permis de réaliser cette
thèse.

L'AMIBIASE D'ÉVOLUTION SUPAIGUÉ

A PROPOS D'UNE OBSERVATION D'AMIBIASE COLO-HÉPATIQUE MALIGNÉ
RAPIDEMENT MORTELLE

INTRODUCTION

Dans cet exposé, nous n'avons pas la prétention d'apporter quoi que ce soit de nouveau en matière d'amibiase ; notre but étant de relater une observation dans sa simple vérité, afin de la faire connaître à tous ceux que cela intéresse.

"Les formes suraiguës de l'amibiase colo-hépatique, avec leur évolution presque toujours inexorable, parfois même foudroyante, leur aspect clinique extrêmement dramatique et les effroyables destructions viscérales qu'elles réalisent, constituent une des affections les plus graves qu'un médecin ou un chirurgien puisse être amené à rencontrer." (CORNET) (1)

L'amibiase, maladie endémique de la zone inter-tropicale, est souvent rencontrée en France par suite de l'extension des communications entre les continents. Cependant, les formes suraiguës sont très rares : BLANC et GUYER (7), sur 2.000 observations personnelles, ne signalent qu'une dizaine de cas.

HISTORIQUE

L'amibe fut découverte par LAMBLE, en 1859. Quinze ans plus tard, en examinant les selles d'un malade dysentérique à Petrograd, LOSCH trouva des amibes, mais le rôle pathogène de l'amibe ne fut que soupçonné par ces auteurs.

KOCH, en 1883, entreprend en Egypte des études sur le choléra ; il découvrit dans les selles des "cholériques" des amibes ; par la suite, il devait repartir aux Indes où il poursuivit ses investigations chez les dysentériques.

KARTULIS, en 1885, sur les incitations de KOCH, entreprend des travaux très importants dont l'aboutissement a permis de faire la distinction entre l'amibe pathogène et non pathogène. Mais la démonstration définitive du rôle pathogène de l'amibe ne fut réalisée qu'en 1893, à Alexandrie, par KRUSE et PASQUALE.

CHAUDINN, en 1903, est le premier à faire des expériences sur l'animal en injectant des selles infestées d'amibes, chez le chat.

Au début du XXe siècle, Sir Leonard ROGERS (1912) codifie toutes les connaissances sur l'amibiase hépatique dans une oeuvre de synthèse. Un événement important dans l'histoire de l'amibiase fut la découverte de l'émétine en 1912.

Cette découverte a permis de réduire la mortalité élevée de cette affection et de transformer son

évolution et son extension épidémiologique, à tel point que les auteurs divisaient très volontiers l'histoire de l'amibiase en deux périodes bien distinctes, se situant avant et après la découverte de l'émétine. Puis, vinrent les enseignements de la guerre de 1914-18, avec RAVAUT et ses élèves : BLOCH, MATTEI, CARNOT et TURQUETY (42).

GRALL, en 1920, publie un traité sur "Les dysentéries, l'hépatite endémique et les abcès du foie" HUARD et MEYER-MAY consacrent des travaux sur l'amibiase hépatique en 1936 (30).

La seconde guerre mondiale relance, comme toutes les guerres, les épidémies. En Angleterre, MANSON-BAHR et HARGRAVES, aux Etats-Unis WIGHT, et en France OLMER (épidémie de Marseille en 1946) font le point sur la question. Après la guerre en 1948, au Congrès de la Médecine Tropicale de Washington, OSCHNER et DEBAKEY font un exposé sur les problèmes chirurgicaux de l'amibiase (37). A la même époque, des auteurs français : JOUVE, SCHNEIDER et CROSNIER, font d'importantes publications.

Nous voulons surtout attirer l'attention sur un très important ouvrage de base et de synthèse, publié en 1950 par BLANC et SIGUIER (7).

En ce qui concerne la thérapeutique, SCHNEIDER, en 1961, fait le point sur le traitement médical moderne de l'amibiase (48).

ARMENGAUD et BEZES (3), en 1962, publient un article dans la Presse Médicale sur les effets thérapeutiques de la 2-déhydroémétine dans les formes gravissimes des amibiases coliques, en insistant sur la valeur salvatrice de cette nouvelle émétine.

En 1963, BLANC, SERAFINO, SANKALE, NOSNY, PENE (10) exposent les données les plus modernes sur la maladie et font part de leur vaste expérience personnelle. Quant à la forme suraiguë, elle fut mentionnée déjà par RAVAUT et KROLUNITSKY ; mais c'est

surtout son élève Marcel BLOCH (12) qui publie, en 1916, une série de dix observations sur l'amibiase suraiguë autochtone survenue chez des sujets n'ayant jamais séjourné en pays endémique. La même année, FIESSINGER et LEROY (26), dans la Revue de Pathologie comparée, relatent l'évolution aiguë cachectisante d'un abcès du foie au cours d'une dysenterie amibienne autochtone.

HARVIER, RACHET et BLUM, en 1927, dans la Revue des Archives des Maladies de l'Appareil digestif, publient un cas de "colite aiguë ulcéro-gangréneuse rapidement mortelle" (27).

ANDRE et CORNET, en 1955, dans la revue Médecine Tropicale, décrivent les formes hépato-coliques de l'amibiase suraiguë (1).

Aux Etats-Unis, en 1956, KEAN, GILMORE et VAN STONE (32) donnent des statistiques établies sur 148 cas d'amibiase suivis de décès dont 48 cas de formes suraiguës (A. N. N. Int. Medic. 1956, 44). L'école de Bakar a rassemblé, en 1961, une trentaine de cas d'amibiase colique maligne chez le Noir africain (PAYET, SANKALE, PEUE, ELIE - Arch. Mal. App. dig., 1961, 50) (40).

Nous pouvons donc voir, après cette brève énumération, que l'amibiase maligne n'est pas aussi rare qu'on pouvait le croire et que déjà RAVAUT, en 1919, a remarqué, à propos des formes suraiguës : "Elles nous ont paru beaucoup moins exceptionnelles que ne l'indiquent les traités de pathologie exotique" (42).

RAPPEL BIOLOGIQUE

Les amibes sont des protozoaires constitués d'une cellule transparente, se déplaçant en émettant des pseudopodes. Elles se caractérisent par : un noyau unique, colorable à l'hématoxylique ferrique, un cytoplasme dans lequel on peut distinguer deux parties : une couche externe hyaline, l'ectoplasme ; une couche interne granuleuse, l'endoplasme.

Certaines vivent à l'état libre dans les eaux douces ou salées ; d'autres sont parasites. Les kystes sont leur forme de résistance. Elles se reproduisent par scissiparité. Les amibes parasites de l'homme sont à l'état libre ou kystique. Les amibes végétatives vivent à la surface de la muqueuse intestinale sur laquelle elles se déplacent. Elles s'y nourrissent de bactéries et de débris divers. Elles s'enkystent lorsque le milieu devient défavorable (modification du Ph, modification de la flore bactérienne). Sous cette forme, elles seront capables de subsister et d'avoir une certaine résistance vis-à-vis du milieu ambiant.

Les amibes parasites de l'homme se répartissent en quatre genres dont un seul est pathogène (*Entamoeba dysenteriae*). Ces genres sont les suivants :

- I - *La dientamoeba fragilis*.
- II - *La iodamoeba Butchili*.
- III - *L'endolimax Nana*.
- IV - *L'entamoeba*.

I - La dientamoeba fragilis est une amibe de petite taille, très fréquente dans l'intestin. Elle

est très caractéristique, car elle possède deux noyaux vésiculeux très chromophiles. Les formes kystiques sont inconnues. Certains auteurs ont invoqué son rôle pathogène au cours de syndromes diarrhéiques ; ceci reste en fait à démontrer.

II - La iodamoeba Butchili. Cette amibe, colorable au lugol, possède un seul noyau à gros caryosome central très colorable, entouré d'une couche de vésicules qui, elles, sont difficilement colorables. Son kyste à un noyau présente un caractère particulier : son cytoplasme renferme une grosse vacuole en demi-lune, colorable en brun par le lugol. Le pouvoir pathogène de cette amibe cosmopolite est absolument nul.

III - L'endolimax Nana. Très fréquente, elle mesure 6 microns de diamètre. Son noyau présente un caryosome excentré en croissant de lune. Ses kystes sont caractérisés par 4 noyaux à caryosome excentré. L'endolimax Nana ne possède aucun pouvoir pathogène.

IV - L'entamoeba. Ce genre se divise en trois espèces parasitaires :

A- Entamoeba gingivalis.

Cette amibe vit sur la muqueuse buccale et en particulier dans le tartre dentaire. Elle est parfois hématophage. Elle ne semble pas posséder de formes kystiques. Bien qu'on l'ait accusée de certaines pyorrhées alvéolo-dentaires et caries dentaires, son rôle pathogène est en fait nul.

B- Entamoeba coli.

Absolument non pathogène, c'est un simple saprophyte. Elle se rencontre chez 50 % des sujets normaux, quelle que soit la région du monde. Vivent dans le gros intestin, elle se nourrit de débris alimentaires et de micro-organismes divers, mais elle n'est jamais hématophage. Sa forme végétative se retrouve à la surface de la muqueuse intestinale. Très peu mobile à la température ordinaire,

son diamètre est de 15 à 30 microns. Son noyau, bien visible à l'état frais, présente un caryosome légèrement excentré et une croûte chromatinienne en rayons de roue. Le kyste, très réfringent, mesure 15 à 20 microns. Parfaitement rond, à coque épaisse, il possède 8 noyaux de même caractère que celui de la forme végétative. L'infestation se fait par ingestion de kystes. Le rôle pathogène d'*Entamoeba coli* est strictement nul.

C- Entamoeba dysenteriae.

Elle est caractérisée par un kyste à 4 noyaux. Il existe dans toutes les régions du monde des gens présentant dans leurs selles des kystes amibiens à 4 noyaux. Pour E. BRUMPT, il existe 3 espèces d'amibes à kystes à 4 noyaux : *Entamoeba dysenteriae* pathogène, *Entamoeba dispar* non pathogène, et *Entamoeba Hartmani* non pathogène. Pour l'école hollandaise, il n'existe que 2 espèces (*dysenteriae* et *Hartmani*). Pour les Américains, il n'y a qu'*Entamoeba dysenteriae* ; les autres seraient de souches moins pathogènes.

Le cycle évolutif d'*Entamoeba dysenteriae* a été élucidé par WALKER ; il apparaît double :

1- Le cycle non pathogène (forme minuta).

Retrouvé chez les "porteurs sains" ou les convalescents. Cette amibe vit à la surface de la muqueuse intestinale où elle se nourrit de divers débris et micro-organismes. Son diamètre est de 15 à 25 microns. Peu mobile, elle émet des pseudopodes épais. Elle est très réfringente. Son noyau est très peu visible à l'état frais, le devient après coloration à l'hématoxyline ferrique. Il présente un gros caryosome central. Son caractère biologique essentiel ; elle n'est jamais hématophage. Elle se multiplie par scissiparité sous l'influence de facteurs mal connus ; elle s'enkyste parfois, s'entourant d'une membrane résistante. Au sein de son protoplasme, apparaît une grande vacuole colorable en brun par le lugol, entourée d'inclusions sidérophili-

les qui disparaîtront peu à peu. Le noyau se divise en deux noyaux fils qui se rediviseront chacun à leur tour ; il en résultera : le kyste à 4 noyaux. Les kystes éliminés avec les selles disparaissent rapidement dans les pays tempérés. Ils subsistent plus longtemps dans les pays chauds et humides. Ces kystes sont résistants à l'eau de Javel et au permanganate de potassium, mais ils peuvent être détruits par l'iode (lugol). Cet enkystement est intermittent ; il existe des périodes négatives où le kyste n'est pas retrouvé dans les selles. Il faudra donc multiplier les examens avant de pouvoir affirmer la guérison.

Lorsque le kyste a pu subsister dans le milieu extérieur, il peut contaminer l'homme par ingestion. Une fois absorbé, il résiste bien aux sucs digestifs ; seule sa coque est attaquée par le suc pancréatique qui la dissout : une petite amibe en sort. Elle présente 4 noyaux qui se divisent ; il en résulte une amibe à 8 noyaux. Chacun de ces derniers s'entoure d'un peu de cytoplasme et se sépare des autres. Ainsi, le kyste primitif a donné naissance à 8 petites amibes qui vont coloniser l'intestin. Il se peut que le sujet ne ressente aucun trouble. Ce n'est que l'interruption de ce cycle qui conduira au cycle pathogène.

2- Le cycle pathogène (forme hématophage).

Sous l'influence de facteurs divers, résidant surtout en l'affaiblissement du sujet, les amibes non pathogènes (forme minuta) se transforment en amibes pathogènes (forme histolytica). Les causes essentielles de cette transformation sont : les maladies intercurrentes, les agressions physiques, les modifications du mode de vie, de l'alimentation, les associations parasitaires, la diminution de la résistance physique, l'absorption d'eau riche en sel de magnésium et surtout des modifications de la flore intestinale. Lors de cette transformation, l'amibe minuta augmente de taille pour atteindre 30 microns, sa mobilité s'accroît et surtout elle devient hémato-

phage. Douée d'un pouvoir nécrosant, l'amibe histolytica traverse la muqueuse intestinale, puis elle gagne la sous-muqueuse en créant des foyers de nécrose qui s'ouvrent dans la lumière intestinale, constituant des abcès "en boutons de chemise". L'amibe se développera dans la paroi colique où elle se multiplie par scissiparité. L'amibe histolytica ne s'enkyste jamais ; éliminée avec les selles, elle ira mourir dans le milieu extérieur.

NOTRE OBSERVATION PERSONNELLE

"Cette observation illustre une fois de plus que la pathologie tropicale est à nos portes".

Histoire de la maladie :

Melle C. J., 30 ans, entre à l'Hôpital de Bicêtre le 22 Novembre 1968, adressée par son médecin pour suspicion de cholécystite aiguë.

Dès le premier examen, on est frappé par la sévérité de l'atteinte de l'état général. L'asthénie intense rendait difficile l'interrogatoire. Cette malade fatiguée et cachectique ne pesait que 40 kg pour une taille de 1,65 m. On pouvait apprendre toutefois qu'elle était de retour de l'Inde du nord, où elle avait passé un bref séjour, depuis le début d'Octobre 1968, donc un mois et demi avant son entrée dans le service. On note qu'elle y avait bien suivi sa chimio-prophylaxie anti-paludique.

Le début de sa maladie remontait à 8 jours avant son entrée à l'hôpital. Ce début était extrêmement brutal, avec une fièvre à 39-40°. Puis, 2 ou 3 jours plus tard, sont apparues des douleurs scapulaires droites vives, intenses, en même temps que des douleurs de l'hypochondre droit. Enfin, dans les deux ou trois jours qui ont précédé son entrée, il existait un épisode diarrhéique avec plusieurs selles liquides de couleur verdâtre, et un état saburral des voies digestives avec des sensations nauséuses.

Dans ses antécédents, on note : une appendicectomie, une aménorrhée depuis dix ans, traitée par les oestrogènes avec cycles artificiels pendant quelque

temps, mais surtout une anorexie de longue date. Elle n'a pas eu d'antécédents de coliques hépatiques ni d'autres affections intéressant le tube digestif. Après son séjour d'un mois et demi aux Indes, où elle a suivi un traitement à la nivaquine, elle était de retour en France le 7 Octobre 1968.

A l'examen physique, on note un foie légèrement hypertrophique. Les mensurations, la palpation et l'ébranlement en masse du foie n'ont pas pu être faits, tant cette région était douloureuse. Nous n'avons pas trouvé de splénomégalie ; les fosses lombaires étaient libres, mais sensibles. Le toucher rectal était normal avec un rectum vide. Le reste de l'examen clinique s'est révélé normal, sans autres signes particuliers pulmonaires ou cardiaques. La T.A. était à $9 \frac{1}{6}$ et la température à $37^{\circ}9$.

Les examens de laboratoire montraient un hémato-crite à 39 %, une leucocytose à 11.000, la T.S.O. à 55 u. et la T.G.P. à 32 u.

Après ces premiers examens, chez cette femme à l'état général très altéré, revenant récemment des Indes, présentant une hépatalgie et une scapulalgie droite, le diagnostic est d'emblée orienté vers la région hépato-vésiculaire. L'hypothèse d'une cholécystite gangréneuse ou une hépatite amibienne est évoquée. Un traitement antibiotique (Pénicilline 20 M. et Solnicol 2 g) est immédiatement commencé.

Les deux jours suivants, aucune amélioration ne fut constatée, malgré l'antibiothérapie massive. La température est restée inférieure à 37° , mais la malade fatiguée souffrait beaucoup de son hypocondre droit.

Le troisième jour, il y avait indiscutablement une aggravation. On notait une hypothermie à $35^{\circ}8$, l'abdomen était ballonné, météorisé, avec une douleur diffuse. Le toucher rectal donnait une réaction douloureuse au cul-de-sac de Douglas. Il n'y avait pas de selle ni de gaz depuis trois jours. A

la radiographie pulmonaire, légère surélévation de la coupole diaphragmatique droite.

De nouveaux examens de laboratoire nous ont montré : une discrète anémie (3.430.000), une leucocytose plus importante (14.800); une V.S. accentuée (77 à la 1ère heure et 107 à la 2e heure), une urée sanguine légèrement élevée (0,54 g), une glycémie basse (0,84 g) et une spoliation de l'ionogramme (Na : 125 mEq ; Cl : 84 mEq ; K : 3 mEq ; RA : 25,5 mEq ; protides : 12 mEq). Devant ce tableau clinique, la possibilité d'une péritonite asthénique a été évoquée et la malade a été transférée en chirurgie dans l'après-midi du 25 où elle a été immédiatement opérée.

A l'intervention, les chirurgiens ont découvert une perforation couverte de la partie médiane du colon transverse avec trois masses dans le colon droit : deux de la taille d'une prune, de part et d'autre de l'angle du colon droit ; une de la taille d'un pamplemousse dans le caecum. Le grêle était parfaitement plat. Le péritoine ne contenait que peu de liquide louche. Le colon gauche semblait normal, ainsi que le rectum. Une hémicolectomie droite fut pratiquée avec anastomose iléo-transverse termino-terminale.

Quatrième jour : Les suites opératoires sont médiocres. La cachexie s'accuse, la malade reste très fatiguée et subfébrile.

Cinquième jour : La température est à 38°. Le transit intestinal semble reprendre avec apparition des gaz. La numération montre une leucocytose à 16.900 et une anémie qui reste stationnaire (3230000). L'ECG est subnormal avec un rythme sinusal, un axe droit et quelques troubles de la repolarisation en D2, D3, AVF et en V1, V2, V3.

Sixième jour : Le matin, l'état général est meilleur, la température est à 38° et on note l'apparition des premières selles. L'anémie, les pertes

ioniques et hydriques sont compensées en liquides, en NaCl (soluté et sang); insuffisamment en KCl et nullement en protides, permettant une baisse de l'azotémie, mais non une amélioration de l'état général. La malade est sous aspiration gastrique continue (un litre par 24 h.) ; sa diurèse est satisfaisante (un litre par 24 heures).

Dans l'après-midi, apparaissent des signes respiratoires avec cyanose et polypnée, des images pulmonaires évoquant des troubles diffus de la ventilation avec opacités nodulaires floconneuses du champ pulmonaire droit et paracardiaques gauches. Il n'y a pas de déviation trachéale ni de déplacement cardiaque. Au point de vue humoral, l'hématocrite est bas (31 %) et il y a une acidose mixte avec anoxémie (gaz du sang pH : 7,22. Saturation en oxyhémoglobine : 87 % ; PO_2 : 65 ; PCO_2 : 54 ; CO_2 plasmatique : 51 volumes %). L'ECG ne montre pas d'images évocatrices d'embolie pulmonaire. L'abdomen est souple.

Un collapsus brutal s'installe à 14 heures, avec une T.A. à 7/5 et un pouls à 140. On entreprend immédiatement une assistance respiratoire et on installe une perfusion de sérum bicarbonaté, de vasopresseurs et du sang, ce qui ramène une situation cardio-respiratoire acceptable bien que médiocre.

Dans la soirée, sur le plan chirurgical, on note un abdomen tendu, ballonné, douloureux, avec issue de sérosités à l'anus. On est en présence d'un syndrome septique grave avec des images pulmonaires évoquant une broncho-pneumonie post-opératoire, et probablement une péritonite associée. Ce tableau est aggravé par l'état de dénutrition et l'importance des troubles hydro-électrolytiques. A 22 heures, la malade tombe dans le coma et est alors transférée dans le service de réanimation.

Dans ce service, on note : un coma profond, ne réagissant qu'aux fortes incitations. Les réflexes

Les photomoteurs et cornéens sont conservés. Les pouls périphériques sont bien perçus. La T.A. maxima est de 8, le pouls est à 116. Il n'y a pas d'exportements trachéo-bronchiques, ni cyanose, ni sueurs. La ventilation assistée est satisfaisante.

Durant la nuit, le malade reste dans le coma, malgré les efforts de réanimation intenses. Elle présente deux arrêts cardiaques, l'un vers 4 h., à la suite d'une aspiration trachéale, qui est pallié de justesse moyennant massage cardiaque et vasopresseurs ; l'autre, survenu une heure après, devait entraîner la mort.

Nous exposerons successivement les résultats de l'examen histologique de la pièce opératoire, puis le compte rendu de l'examen anatomique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE (Hémicolectomie droite)

Examen macroscopique :

La muqueuse du colon réséqué est hérissée de tuméfactions disséminées. La taille de la plus grosse tuméfaction atteint 4 cm, celle de la plus petite 1 cm. Le colon, entre ces lésions, est oedémateux et succulent, dans la région de l'angle droit.

Au niveau du caecum, les lésions sont confluentes et elles épaississent toute la paroi.

Le bout de grêle réséqué est normal. A la surface extérieure du colon, on ne voit aucune anomalie. Dans le cæcocolon, n'existe aucun ganglion.

Examen microscopique :

Les prélèvements multiples qui ont été effectués sur ces lésions montrent que celles-ci ont, partout, une structure identique.

Les tuméfactions sont constituées par des foyers inflammatoires qui siègent dans la sous-muqueuse et qui sont très ulcérés en surface. Ces foyers sont

formés de lymphocytes, de polynucléaires altérés, de fibrine et, surtout, de tissus nécrosés. La musculaire est intacte et la sous-séreuse est, par place, oedémateuse et épaissie.

Entre les tuméfactions, la paroi colique est infiltrée de cellules inflammatoires au niveau de la muqueuse.

Dans l'ensemble, la fibrose est peu développée et on ne la trouve que dans certaines régions de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse.

Dans le caecum, les lésions sont confluentes et toute la paroi caecale est lésée.

Dans la couche la plus profonde de ces foyers inflammatoires, on met en évidence un grand nombre d'amibes, formations sphériques, à protoplasma très clair et à petit noyau. Nombre de ces amibes contiennent des globules rouges.

En conclusion : amibiase aiguë.

COMPTE RENDU NECROPSIQUE

A l'ouverture du péritoine, présence de pus. L'estomac, le colon et le grêle sont recouverts de fausses membranes. Des adhérences du grêle cloisonnent cette suppuration aux deux-tiers de la cavité péritonéale.

Il existe une rupture du foie, par laquelle s'écoule du pus chocolat. Cette rupture est située dans le tiers postérieur du lobe droit ; elle communique avec la cavité d'un gros abcès qui a une capacité de 400 cc environ. Sur la face antérieure du foie, il y a des zones blanc-jaunâtre de taille variable qui, après la coupe, paraissent être de petits abcès situés probablement sous la capsule de Glisson.

Le colon droit a été enlevé (colectomie droite) ; l'anastomose iléo-transverse est étanche.

Le grêle, le mésentère, la partie gauche du colon transverse et le colon descendant présentent à leur surface des lésions jaunâtres, ternes, dont

certaines sont des fausses membranes, tandis que d'autres semblent des lésions sous-séreuses.

Après l'ouverture du rectum et du colon, on trouve des ulcérations jaunâtres : l'une est située à 15 cm de l'anūs, les autres entre l'angle gauche du colon et la portion adjacente du transverse.

L'intestin grêle, la vésicule biliaire et les voies biliaires sont normaux, ainsi que les autres organes non énumérés ici.

COMPTE RENDU ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Foie : L'abcès du foie est une lésion récente, exsudative. La bordure de cet abcès est faite de nécrose et de pus ; on ne trouve aucune réaction fibreuse. Tout autour, le foie est congestif et partiellement nécrosé.

Les foyers sous-capsulaires ne sont pas des abcès, mais des zones de nécrose bien limitées. Dans le parenchyme hépatique, on trouve, dispersés, quelques foyers de nécrose.

Colon et rectum : Les ulcérations du rectum et du colon ont la même structure que celles observées sur la pièce opératoire ; cependant, on n'y trouve aucune amibe.

L'anastomose iléo-colique est imperméable ; cependant, la paroi digestive est, à ce niveau, le siège d'une nécrose localisée.

Des lésions de péritonite sont notées à la surface du grêle et du colon.

Surrénales : Les glandes surrénales sont pratiquement normales.

Poumons : Dans les poumons, on trouve quelques zones d'alvéolite hémorragique et des thromboses artérielles. Dans une artère, on met en évidence une embolie graisseuse.

Les conclusions anatomo-pathologiques sont les suivantes : amibiase aiguë, abcès du foie, ulcérations coliques. Contrairement aux constatations effectuées sur la pièce opératoire, on n'a vu, sur les documents autopsiques, aucune amibe.

EPIDEMIOLOGIE

Les grandes régions d'endémie sont : l'Indochine, la côte orientale de China, l'Afrique occidentale, des foyers en Océanie, en Amérique et en Europe.

Mode de contamination

Elle se fait uniquement par l'ingestion de kystes. Elle peut être soit directe, interhumaine (malades, anciens malades ou porteurs sains), soit par l'intermédiaire des objets souillés, de la literie, de monnaies, de l'eau : non seulement eau de boisson, mais aussi eau de vaisselle, eau de lavage des légumes.

Rappelons, à ce sujet, que l'on peut détruire le germe sous l'action d'une solution de lugol.

Facteurs favorisants

Ils peuvent être multiples : alimentation insuffisante ou mal équilibrée, surmenage, transplantation, association à diverses affections intestinales ou maladies intercurrentes.

ETIO-PATHOGENIE DE L'AMIBIASE

"L'amibiase ne répond pas aux lois de la pathologie". (SIGUIER)(7).

En effet, l'amibe *histolytica* peut engendrer des symptômes aussi dissimulables que peuvent être : une dysenterie, une diarrhée, une dyschésie, une hypertrophie hépatique douloureuse et fébrile, une dyspepsie, un abcès du poumon apparemment primitif, un syndrome de polyavitaminose. Dans son évolution, elle est également variable et on ne saurait y escompter une période aiguë, un état chronique, des rechutes, une immunité, une prémunition comme dans les protozooses ou les maladies infectieuses. L'amibiase est à la fois une infestation silencieuse de longue durée à potentialité morbide permanente et une succession d'accidents pathologiques de gravité, de durée, de nombre, de rythme extrêmement variables et tous susceptibles de léser définitivement le colon.

L'amibe agit rarement seule ; sa virulence et son pouvoir nécrotique dépendent du contexte micro-biologique associé, en partie du moins, et aussi de l'élément réactionnel de nature neuro-végétative ou allergique. L'association amaebo-bactérienne est un facteur primordial dans la production de la dysenterie. Les bactéries coloniales seraient nécessaires pour créer un milieu favorable au développement de la dysenterie amibienne. Ce qui expliquerait le fait que l'amibe n'a pu prendre une extension considérable en pays froid ou tempéré et que les amibiases graves en pays endémiques guérissent rapidement quand le su-

jet est rapatrié. Ceci pourra expliquer également l'existence des porteurs sains, par le fait qu'ils ne posséderaient pas une flore microbienne adéquate au développement amibien. On ne peut pas parler non plus d'incubation en matière d'amibiase car, entre l'infestation et l'éclosion de la maladie, peut s'écouler un temps variable, de quelques semaines à quelques années, voire des dizaines d'années, d'où l'importance du contrôle des porteurs de kystes dans la prophylaxie de l'amibiase.

La contagion intestinale se fait grâce aux formes enkystées de l'amibe, par contact direct ou indirect avec des porteurs de kystes : malades, convalescents ou sujets ayant même toutes les apparences de santé. Après l'infestation, *entamoeba minuta* qui sort du kyste vit à la surface de la muqueuse colique, dans le mucus qui la recouvre, phagocytant des débris alimentaires et des bactéries, se divisant par scissiparité et s'enkystant après un certain nombre de divisions. Du kyste ingéré à la présence du kyste dans les selles, il s'écoule 6 à 8 jours.

Ce saprophytisme par *entamoeba minuta* ne s'accompagne d'aucun signe ou symptôme et ne porte à l'économie de l'hôte aucun dommage ; de même, aucune réaction de l'hôte ne paraît s'exercer à son endroit. Seule, la découverte de kystes à 4 noyaux le révèle ; d'ailleurs, cette présence n'est pas permanente et l'élimination des kystes obéit à une certaine rythmicité. Ce saprophytisme du bol fécal par l'*entamoeba minuta* qu'on appelle "amibiase infestation" est d'une durée fort longue, peut-être indéfinie chez certains sujets (porteurs sains).

"L'amibiase infestation" devient "l'amibiase maladie" quand la muqueuse colique perd son intégrité physique ou fonctionnelle sous l'influence de causes variées. Les atteintes microbiennes spécifiques ou aspécifiques, les phénomènes vaso-moteurs dus au froid, les intoxications médicamenteuses ou alimentaires, l'anergie du post-partum, la dénutri-

tion, les actes chirurgicaux abdominaux, une méiopragie colique accidentelle et temporaire sont les causes les plus fréquentes pouvant présider à la transformation de l'amibe minuta en amibe hématophage. À la faveur de cette défaillance des défenses spontanées du colon, l'amibe hématophage franchit la barrière épithéliale, frappant à mort les éléments cellulaires à son contact, réalisant l'abcès amibien qui s'ouvre dans la lumière intestinale et que suivent l'ulcération amibienne, puis la cicatrisation conjonctive lentement installée. Les lésions élémentaires peuvent s'étendre et fusionner et entraîner d'énormes ulcérations touchant les nerfs intestinaux par nécrose ou cicatrice.

Les sièges de prédilection de l'amibe histolytica sont tous les points du colon où stagnent les matières fécales : caecum, colon sigmoïde. De là, elle pourra envahir tout le cadre colique. Parfois, elle pourra se disséminer en profondeur, atteindre la musculuse, puis la séreuse et être ainsi à l'origine de perforations intestinales. Enfin, elle peut pénétrer dans les lymphatiques ou le système porte, où elle accède par nécrose vasculaire dans le fond de l'ulcération et peut gagner ainsi le foie.

L'amibe provoque ensuite, grâce à son pouvoir cytolytique, l'apparition d'îlots d'hépatonécrose avec amas de cellules hépatiques dégénérées, de leucocytes et d'amibes.

À partir de ces micro-abcès, l'évolution dépend du terrain général et local, puis de la vitalité de l'amibe (SERAFINO). Dans certains cas, elle aboutira à une collection à qui on donnera le nom d'abcès, encore qu'elle résulte d'un processus nécrotique extensif. L'amibe étant responsable du processus nécrotique, on conçoit que sa mort interrompe celui-ci ; l'abcès peut être toutefois éventuellement majoré et aggravé par la surinfection. La paroi colique richement innervée et vascularisée, ayant des fonctions complexes : sécrétoire, motrice, absorbante, au contact d'un milieu extrêmement septique, va être le point de départ des signes et des symptômes dont les combinaisons variables donneront à la colite amibienne de nombreux aspects cliniques.

A la mort de l'amibe histolytica, le processus nécrotique s'arrête, mais l'ulcération demeure torpide et infectée, et sera à l'origine de troubles divers comme : perturbation du transit, troubles nutritionnels, avitaminose, compétition microbienne.

Une réaction scléro-lipomateuse localisée peut entraîner la constitution de formations tumorales (amoebome) ; les brides cicatricielles et les péri-viscérites peuvent être à l'origine d'un syndrome subocclusif ou d'un syndrome rectal. Par irritation chronique des terminaisons nerveuses intestinales, il peut se développer un syndrome douloureux à distance (colonévrite). Tant que demeure l'infestation ou la réinfection, de nouvelles agressions du colon détermineront les rechutes par les mêmes mécanismes que l'atteinte initiale.

ASPECTS ANATOMIQUES DES LÉSIONS

Les lésions siègent sur le gros intestin, à l'exclusion du grêle, et elles touchent électivement le recto-sigmoïde et le caecum. Elles sont formées d'exulcérations en coups d'ongle entourées d'un halo hémorragique dont la taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Leur forme est irrégulière, les bords déchiquetés et taillés à pic, le fond gris recouvert d'un exsudat muco-purulent. Les ulcérations qui ont évolué vers la cicatrisation forment des plaques de sclérose remplaçant la muqueuse intestinale.

Dans les atteintes diffuses bipolaires, tout le cadre colique est couvert d'ulcérations nécrotiques plus ou moins confluentes, baignant dans une substance nauséabonde, entourées de zones de gangrène pariétale, d'abcès coliques et péricoliques, et compliquées fréquemment de perforations qui peuvent être multiples. Ces perforations sont à bords effilochés, nécrosés, sphacéliques, donnant l'impression d'"anémones de mer" ou d'"algues flottantes". Le péritoine est dépoli, couvert de fausses membranes, et contient un liquide purulent ou rougeâtre plus ou moins abondant.

Les adénopathies mésentériques inflammatoires ne sont pas exceptionnelles. Le foie est souvent atteint, d'aspect congestif, avec parfois un ou plusieurs abcès. Il contient souvent des foyers nécrotiques microscopiques. Ce qui domine, c'est la variété : unicité ou multiplicité des foyers ; âge différent des lésions ; variabilité lésionnelle du

parenchyme hépatique. D'autre part, tous les intermédiaires existent entre l'hépatite en îlots disséminés sans suppuration vraie et le gros abcès, unique et localisé, en passant par la forme dite "pré-suppurative" et la forme à foyers multiples. Toutefois, la proportion des abcès uniques est plus grande (HUARD) (30).

Tous les auteurs qui ont étudié les abcès amibiens du foie ont insisté sur l'importance de ses parois (ROGERS) (46). Les raisons qui déterminent son développement résident dans le fait que les tissus conjonctifs du foie offrent, à l'égard de la cytolyse, une résistance beaucoup plus grande que la cellule hépatique elle-même, et que l'invasion parasitaire stimule la formation du tissu conjonctif.

Les aspects morphologiques de cette membrane limitante varient selon les stades évolutifs de l'abcès.

A la phase initiale de l'abcès, la zone centrale de nécrose est entourée d'une zone de congestion capillaire et d'une très discrète réaction conjonctive avec, dans sa partie la plus interne, des franges flottantes : sorte de formations villeuses. Puis, vers la périphérie, se trouve un tissu embryonnaire qui tapisse les bourgeons charnus constituant la "membrane pyogène". A la limite externe, une zone dense, résistante, de plus en plus épaisse, à peine vascularisée, fibreuse, s'accrole intimement au tissu péricavitaire, laissant ainsi l'abcès à distance du parenchyme hépatique resté sain. L'importance pratique de cette barrière fibreuse est considérable : grâce à cette barrière fibreuse, les lésions de nécrose liées à l'amibiase demeurent au sein d'un parenchyme hépatique par ailleurs intact, sauf lorsqu'une infection secondaire joue le rôle d'agent de dissémination du processus destructeur (ROGERS) (46).

Dans les formes extensives, les parois de l'abcès sont ramollies, infiltrées et subissent une nécrose qui, de proche en proche, tend à progresser

vers la périphérie en suivant les trajets des vaisseaux (HUARD et MEYER-MAY)(30). Ainsi se développe autour d'une cavité centrale une véritable couronne de micro-abcès. On est en présence d'une nécrose extensive et non d'une suppuration vraie. Les localisations sont variables : les abcès du loge gauche, qui résulteraient plus volontiers des ulcérations, siégeant sur le colon gauche ; les abcès du lobe droit, de beaucoup plus fréquents, peuvent, suivant leur siège initial et leur évolution, être distingués en plusieurs groupes : les uns proches du dôme et à évolution thoracique possible ; les autres bas situés, qui peuvent s'ouvrir dans la cavité péritonéale libre ou cloisonnée.

Les surrénales montrent parfois des signes d'épuisement plus ou moins accentués (lipides corticaux), soit un état congestif, ecchymotique.

ETUDE CLINIQUE
DE L'AMIBIASÉ SURAIGÜÉ COLIQUE ET HEPATIQUE

Pour ANDRE et CORNET (1), l'atteinte pratiquement simultanée du colon et du foie, à la faveur d'un ensemencement initial considérable, va imprimer un tableau clinique de symptomatologie diverse, suivant la prévalence de l'assaut amibien sur l'un ou l'autre de ces viscères. On pourra schématiser les aspects cliniques suivants :

a)- L'atteinte hépatique est au premier plan (forme hépato-colique, dans l'ombre de laquelle se constituent , à bas bruit et avec une symptomatologie mineure et essentiellement banale, des lésions coliques considérables qui révéleront tardivement des perforations ou des hémorragies massives.

b)- L'atteinte colique domine la scène (forme colo-hépatique) : météorisme et hémorragies intestinales associés à un état hautement infectieux amenant tout naturellement au diagnostic de Salmonellose. L'atteinte hépatique, initialement méconnue, infirmera ultérieurement ce diagnostic qu'aucun test biologique ne vient d'ailleurs étayer.

c)- Dans cette dernière forme (colo-hépatique intriquée), l'hépatite suppurative n'accapare pas la scène clinique. Elle se révèle bien dès le début, mais va s'effacer ensuite devant la symptomatologie intestinale suraiguë qui va absorber toute l'attention. Le drame peut être très rapide, l'atteinte colique entraînant la mort avant que les suppurations hépatiques ne donnent prise à un traitement chirurgical.

Signes de début

Classiquement (SERAFINO, NOSNY, SANKALE)(49), le tableau clinique est grave d'emblée. En fait, à l'analyse des observations des différents auteurs, nous voyons que ce "début" grave, est en réalité précédé de signes prémonitoires, mais hélas d'une grande banalité ; aussi rien ne permet de prévoir la transformation aiguë et brutale de ce tableau clinique initial.

Le vrai début se manifeste le plus souvent, soit par une entéro-colite mineure, soit par des signes simulant une cholécystite subaiguë avec vomissements et hépatalgie. Après ce début, qui peut durer 5 à 6 jours, les signes fonctionnels s'amendent et le malade va mieux pendant un laps de temps qui, habituellement, ne dépasse pas une semaine. C'est alors seulement que la maladie prend cet aspect dramatique, si bien illustré par BLOCH, et impose l'hospitalisation immédiate.

Dans notre observation personnelle, le début de la maladie s'était manifesté 8 jours avant les signes de gravité et était constitué par un tableau de cholécystite fébrile aiguë, puis, 3 à 4 jours plus tard, par un épisode diarrhéique fugace.

Signes cliniques de la période d'état

1- Signes généraux.

Le tableau clinique est impressionnant : le malade, couché sur son lit, se plaint continuellement de son abdomen endolori qui le fait souffrir de façon continue. Couché sur le flanc droit, il porte sa main à la région hépatique, voulant "soutenir" son foie. Son aspect reflète un état d'extrême gravité. Les traits tirés, le teint bistré, jaunâtre, les yeux profondément excavés, le pouls rapide filant, le malade est plongé dans un adynamisme profond, donnant l'impression d'un épuisement

physique extrême. La température est variable ; quelquefois atteignant 38 à 39°, ou au contraire accusant une légère hypothermie. La tension artérielle est effondrée et la maxima est en dessous de 10.

2- Signes physiques et fonctionnels.

La douleur siège à l'hypochondre droit et s'accompagne tantôt d'irradiation axillaire, tantôt d'irradiation épigastrique ou dorsale (scapulalgie). Son intensité est variable : pesanteur ou douleur plus vive à type d'écrasement. Elle peut être relevée par la palpation du foie ou de son ébranlement en masse (BLANC) (7). L'hépatomégalie est constante, mais elle n'est pas toujours facile à mettre en évidence, si l'abcès est situé au dôme ou s'il est situé au lobe gauche.

L'abdomen est endolori de façon diffuse ; les douleurs ont parfois le caractère des douleurs de contusions. Sur ce fond douloureux, se greffent des épisodes paroxystiques déclenchés par des épreintes qui se calment après l'évacuation des selles muco-sanglantes et fécales. A la palpation, on perçoit un abdomen tendu sans défense vraie. Le cadre colique est aisément perçu, le caecum est érectile sous la main qui palpe et on met facilement en évidence les points douloureux électifs de Mac Burney à droite, et à gauche son homologue le point de Manson-Bahr (sigmoïde). Au toucher rectal, le rectum vide donne l'impression, au bout des doigts, d'un contact de "chiffon mouillé".

Les signes d'insuffisance hépatique sont discrets, l'ictère est rare.

A ces signes hépatiques, s'ajoutent souvent des signes respiratoires ou des signes abdominaux. On note une oligurie.

3- Les signes pulmonaires sont fréquents. La toux, la dyspnée, un point de côté latéro-thoracique bas, la diminution du murmure vésiculaire et une matité à la base droite témoignent de la présence éven-

tuelle d'une lame d'épanchement ou d'une atélectasie localisée de la base droite.

Examens paracliniques

1- Examens radiologiques.

Les signes radiologiques sont précieux. Ils objectivent l'hypertrophie hépatique, l'hypocinésie diaphragmatique localisée et la surélévation de la coupole diaphragmatique droite. Quant à la radiographie de l'abdomen sans préparation, elle peut mettre en évidence des images hydro-aériques témoignant d'une stase intestinale ou éventuellement un croissant gazeux révélateur d'une perforation colique.

2- Examen coprologique.

Les examens de selles doivent être systématiques ; en cas de négativité, il faut les répéter, et même, selon certains auteurs, huit à dix fois par jour. Les amibes peuvent y fourmiller ou au contraire manquer. Souvent, sont mis en évidence des germes variés remplaçant la flore normale.

3- Recto-sigmoïdoscopie.

Elle est douloureuse et elle n'est pas sans danger. Ses résultats, d'autre part, varient selon le siège des lésions. Elle révèle, si les lésions sont hautes, une muqueuse congestive ; si les lésions sont basses : des ulcérations diphtéroïdes caractéristiques en coup d'ongle sur une muqueuse oedématisée et congestive et quelquefois des débris sphacéliques témoins du processus nécrotique. Ces lésions sont recouvertes d'un enduit glaireux et saignent au contact du coton. Cet examen permet le prélèvement de quelques glaires et leur examen immédiat au microscope.

4- La ponction hépatique.

Elle comporte des risques hémorragiques et infectieux. Elle devrait être pratiquée avec beau-

couo de précautions préalables, sous couvert d'antibiotiques, de traitement à l'émétine et d'hémostatiques. Elle ramène un pus de couleur chocolat caractéristique, dans la majorité des cas stérile, ce caractère même étant en faveur de l'origine amibienne de l'abcès. En outre, la ponction permet l'injection de lipiodol. Les images ainsi obtenues renseignent sur le siège, les dimensions et la multiplicité de l'abcès.

5- Les examens du sang.

L'hyperleucocytose est variable avec polynucléose modérée ; il n'y a jamais d'éosinophilie. La vitesse de sédimentation globulaire est toujours élevée, 80 à 100 millimètres à la première heure, et ce fait paraît lié à l'atteinte hépatique. En revanche, les tests fonctionnels hépatiques restent pratiquement normaux. Quant à l'ionogramme, il montre une hyponatrémie, une hypokaliémie, une baisse de la réserve alcaline et une hypoprotidémie. L'urée sanguine est élevée, et on note une hémococoncentration.

Diagnostic

Il repose sur l'interrogatoire. Celui-ci permet généralement de retrouver l'origine des troubles par la notion de séjour dans les régions d'endémie ou de contact avec d'autres amibiens. Il permet de préciser de plus la période à laquelle remonte le début des troubles.

Les éléments du diagnostic sont cliniques, biologiques et radiologiques. Au point de vue clinique, on retiendra l'extrême polymorphisme, évocateur pour certains auteurs, que peut revêtir le tableau clinique. Ce qui frappe, c'est l'altération profonde de l'état général, contrastant avec la pauvreté des examens paracliniques. L'état adynamique et l'effondrement de la tension artérielle, le teint bistre pourront orienter vers une crise addisonienne aiguë. Les signes hépatiques, la fièvre font penser à une cholécystite aiguë. La diarrhée peut manquer et la majo-

ration éventuelle des signes abdominaux fait que souvent ces malades sont d'emblée orientés vers les services de chirurgie.

De plus, ces différents tableaux peuvent se succéder, faisant errer le diagnostic et retardant fâcheusement l'application d'une thérapeutique spécifique, seul salut possible du malade si elle était instituée suffisamment tôt ; au point qu'en cas de doute, mieux vaut entreprendre un traitement spécifique, même aveugle, qu'à attendre le diagnostic de certitude, de peur de perdre un temps précieux.

Rappelons que la vitesse de sédimentation est franchement élevée et qu'il n'y a pas d'éosinophilie. L'examen radiologique montre, dans 64 % des cas, des modifications de la coupole diaphragmatique. La rectosigmoidoscopie permet de voir les lésions amibiennes et de prélever des glaires au niveau de ces lésions.

L'examen parasitologique des selles seul permettra d'affirmer le diagnostic. Cet examen devrait être pratiqué dans des conditions très précises. L'examen devra porter sur des selles fraîchement émises, étant donné la grande fragilité de l'amibe (sinon elles devront être conservées dans une solution formolée à 5 %). Pour les mêmes raisons, le microscope devra être placé dans une étuve spéciale chauffée (l'étuve de Foot). Le diagnostic entre lame et lamelle est difficile et nécessite un observateur compétent et entraîné. C'est l'examen le plus fidèle et le plus précieux. D'autres recherches sont de réalisation plus difficile. Les cultures de l'amibe ne poussent pas seules, mais en symbiose avec d'autres germes (milieu avec amidon de riz). E. BRUMPT préconisait l'inoculation au rectum d'un jeune chat ; on préfère maintenant directement injecter les selles dans le caecum d'un rat. Ajoutons qu'en cas de résultat négatif, les examens devront être répétés, car on n'ignore pas l'existence de phases où les recherches sont négatives.

La ponction hépatique, dont la valeur a parfois été discutée et qui n'est pas toujours fidèle, peut seule montrer le pus, c'est-à-dire donner un diagnostic direct et indiscutable : "elle paraît d'une implacable logique" (BLANC)(10). Le traitement d'épreuve à l'émétine doit être institué chaque fois que le diagnostic de présomption n'a pas eu de confirmation parasitologique et que l'état cardio-vasculaire du malade le permet (risque de collapsus).

EVOLUTION

L'évolution se fait inexorablement d'un seul tenant, sans accalmie franche, vers la mort. "Quelle qu'ait été la thérapeutique instituée, l'évolution fut la même" (PAYET)(40). Pour SERAFINO, le pronostic est pratiquement toujours fatal, tant du fait des lésions elles-mêmes et de leur conséquence : perforation, que du fait de la sidération de l'organisme épuisé. La cause de la mort est avant tout la perforation intestinale, ou la rupture d'abcès hépatique en péritoine libre, constituant une péritonite hautement septique (HUARD)(29). D'autres auteurs signalent (DELAHOUSSE)(23) comme cause de la mort une hémorragie surrénale bilatérale massive à type d'apoplexie.

La mort peut survenir également par hémorragie intestinale massive ou dans un état de collapsus irréversible. Pour BLOCH (12), "la mort survient avec une rapidité extrême (15 à 45 jours) ; en général, elle semble causée par l'intensité des lésions hépatiques, d'autres fois exclusivement par abcès du colon avec ou sans perforation".

Cependant, exceptionnellement, on a pu noter des cas de guérison. Le fait que le traitement éméтинien, associé aux antibiotiques, soit institué dès le diagnostic de présomption d'amibiase grave, peut transformer le pronostic. Ainsi, ARMENGAUD et BEZES (3), dans cinq observations (Presse Médicale, 1962) portant sur cinq cas d'amibiase maligne, ont obtenu,

grâce à un traitement précoce et à forte dose par la 2-déhydro-émétine, quatre guérisons.

FORMES CLINIQUES

Les formes cliniques de l'amibiase maligne ont acquis leur individualité dès 1919, quand RAVAUT et CHARPIN (42), dans leurs études des formes suraiguës révélées par la guerre, en donnèrent les premières descriptions :

"Il est important de signaler ces cas où l'amibiase, d'ordinaire affection locale et chronique, prend des allures d'infection générale brutale. Nous avons observé un type septicémique et un type cholérique ; nous y ajouterons le type typhique et le type entérique bien décrit par Bloch".

PAYET et ARMENGAUD (39) rapportent dix observations d'amibiase colique mortelle recueillies en un an et confirmées par l'examen anatomo-pathologique. Les différentes formes qu'ils décrivent sont les suivantes : pseudo-tuberculose colique, scléro-hypertrophique, forme péritonéale, forme à type d'insuffisance surrénale aiguë, forme septicémique, état cholérique, forme à type de gastro-entérite aiguë, forme typhique. "Certains caractères cliniques communs permettent le diagnostic de cette affection, alors que les examens de selles ne décèlent pas la présence de l'amibe."

Dès lors, nous voyons que les formes cliniques sont nombreuses, et rien d'étonnant à cela compte tenu de l'extrême polymorphisme clinique que cette affection peut revêtir. Nous donnerons d'abord une description schématique des différentes formes existant dans la littérature, puis, dans une seconde partie, nous illustrerons ces formes cliniques par des exemples cités par les différents auteurs.

Nous distinguerons, avec PAYET (38), des formes médicales et des formes chirurgicales, dont nous rappellerons les éléments essentiels, et que nous expose-

rons ensuite plus en détail d'après certaines observations de la littérature.

1)- Les formes médicales.

a)- La forme septicémique :

Etat infectieux très marqué avec température élevée, pouls rapide. L'état général est très altéré. L'abdomen ballonné avec cadre colique douloureux. On note l'existence d'une diarrhée sanglante et profuse et des pétéchies aux membres inférieurs. La mort survient dans un tableau de péritonite terminale.

b)- Forme typhoïdique :

La température est à 39° avec prostration, état général grave. Le ventre est ballonné, la rate palpable ; diarrhée et hémorragies intestinales.

c)- Forme gastro-entérique aiguë :

Céphalées, température oscillante entre 39 et 40°, douleurs épigastriques accompagnées de vomissements avec diarrhée et constipation alternées.

d)- Etat cholériforme :

Avec tableau toxique algide ressemblant à une crise addisonienne aiguë avec : déshydratation aiguë, hypothermie, effondrement tensionnel, pouls rapide, diarrhée liquide, séreuse permanente, souvent sanglante, fluide et fétide, ionogramme perturbé : hypoprotidémie, hypochlorémie, hyperazotémie et oligurie.

e)- Forme pseudo-perforative :

Avec défense généralisée, douleurs abdominales atroces majorées de poussées paroxystiques provoquant un état syncopal ; vomissements bilieux et alimentaires, constipation.

2)- Les formes chirurgicales.

a)- Forme péritonéale :

- Soit franche, du type péritonite par perforation, avec contracture et croissant gazeux sous-diaphragmatique révélateur d'un pneumopéritoine.

- Soit péritonite asthénique sans défense.

- Soit formes cloisonnées (perforées bouchées), simulant un abcès appendiculaire, un phlegmon périnéphrétique, une péricapsulite suppurée aboutissant à la péritonite à deux temps.

b)- Forme occlusive :

Avec iléus paralytique, abdomen douloureux, météorisé, distendu et, à la radiographie, nombreux niveaux liquides.

c)- Forme hémorragique :

Avec hémorragie intestinale profuse entraînant la mort.

La forme septicémique de RAVAUT et CHARPIN (1919)(42)

Trois observations présentant des analogies ont été réunies par cet auteur qui, par suite, a fait les conclusions suivantes :

"Le diagnostic de dysenterie amibienne ne saurait être mis en doute, ainsi que l'a montré l'autopsie. En revanche, malgré un séro-diagnostic positif dans les trois cas et la présence de bacilles dysentériques dans les selles, nous avons admis qu'il s'agissait d'une association amibo-bacillaire dans laquelle le bacille dysentérique devrait être relégué au second plan, ainsi que le prouvèrent les succès du sérum anti-dysentérique d'une part et, de l'autre, les résultats de la thérapeutique amibienne (émétine). Mais ce que nous voulons surtout faire remarquer, c'est l'évolution absolument spéciale de cette forme de dysenterie amibienne. La fièvre, le hoquet, les vomissements, les selles parfois mousseuses et verdâtres, puis glaireuses et sanglantes, et par-dessus tout les éruptions cutanées, hémorragiques, les abcès

à contenu sanguinolent sont tout à fait comparables aux symptômes analogues décrits dans la forme septicémique des auteurs classiques. Bien que nous n'ayons pas pu mettre en évidence de germes pathogènes, nous pensons qu'une infection secondaire a été la cause de ces accidents si graves".

La forme typhoïdique (RAVAUT, 1919)(43)

"Marcel Bloch a bien décrit cette forme. Il s'agissait de malades qui, pour la plupart, n'avaient jamais quitté la France. Dans leurs antécédents, on ne trouvait même pas une ébauche de syndrome dysentérique ; ils étaient évacués pour "état typhoïde douteux, réaction péritonéale". On observait en effet chez eux un état saburral, quelques vomissements, un ballonnement abdominal avec douleur surtout dans la fosse iliaque droite. L'état général était grave d'emblée. L'hémoculture, le séro-diagnostic dysentérique étaient négatifs. Les jours suivants, apparaissaient parfois un ictère, une tuméfaction au-dessous des fausses côtes droites qui évoquait l'idée d'une cholécystite, ou bien des hémorragies intestinales ; parfois, les signes de réaction péritonéale s'accroissaient, faisant songer à une perforation intestinale. Dans tous les cas, les symptômes dysentériques étaient si peu nets et surtout l'évolution était si rapide que l'idée de l'amibiase ne se présentait pas à l'esprit. Tous ces cas en relevaient cependant, ainsi que l'ont montré les examens ultérieurs et surtout les recherches nécropsiques".

La forme gastro-entérique aiguë (RAVAUT)(43)

"Marcel Bloch a observé encore plusieurs malades évacués pour gastro-entérite, chez qui on notait de la céphalée, une température oscillante entre 38 et 40°, des épigastralgies, des vomissements alimentaires, des alternances de diarrhée et de constipation ; les selles étaient muco-membraneuses, banales, peu nombreuses (3 par 24 heures). L'état général

s'aggravait progressivement. La mort survenait après 5 semaines environ. L'autopsie faisait constater des ulcérations intestinales typiques."

L'état cholériforme (RAVAUT et CHARPIN)(42)

"Nous avons déjà décrit une forme surrénale de l'amibiase avec syndrome cholériforme rapidement guéri par l'adrénaline d'abord, puis par le traitement anti-amibien ; ces faits ont été vérifiés depuis à plusieurs reprises. Plus récemment, nous avons eu, à Marseille, l'occasion de faire l'autopsie médico-légale d'un soldat mort très rapidement, de choléra, disait-on. Or, le gros intestin de cet homme constituait le plus beau type d'intestin dysentérique qu'on pût voir ; il était tigré d'ulcérations depuis l'ampoule rectale jusqu'au caecum, et les amibes y fourmillaient.

"Le syndrome cholériforme ne paraît pas exceptionnel au cours de la dysenterie amibienne. Nous avons observé des soldats qui, atteints de troubles intestinaux depuis quelques jours, tombaient tout à coup au cours d'une marche : des vomissements, du hoquet, une diarrhée incoercible, des crampes, un faciès grippé, tout évoquait l'idée de choléra. Les recherches ultérieures montraient cependant l'absence de bacille et la présence de l'amibe dysentérique. Dans la majorité des cas, ces accidents si graves relèvent d'une insuffisance surrénale aiguë : la raie blanche de Sergent est trouvée dans toute sa pureté ; l'adrénaline donne une véritable résurrection. Ces faits sont importants du point de vue pratique, puisqu'un diagnostic exact permet une thérapeutique efficace ; ils sont aussi très intéressants au point de vue théorique ; ils montrent, en effet, comme les formes septicémiques précédentes, que l'amibe peut sécréter une toxine. Mattei a insisté sur le rôle que peut jouer, dans des cas analogues, l'insuffisance rénale (azotémie). Quand elle est en jeu, les vomissements sont plus abondants, le malade est somnolent plutôt qu'anxieux ; on constate le myosis, une anurie ou tout au moins

de l'oligurie".

Puis, ce même auteur rapporte un cas similaire présentant un tableau d'insuffisance surrénale aiguë à type cholériforme :

"Au cours des dysenteries, l'insuffisance surrénale a déjà été signalée par Remlinger et Dumas, puis par Oppenheim, mais il s'agissait d'épidémies de dysenterie bacillaire. Nous ne connaissons pas d'observations analogues à propos de la dysenterie amibienne. Ce syndrome est cependant fréquent au cours de cette affection et nous vous en rapportons un cas absolument typique : Un homme de 21 ans, ayant présenté un épisode diarrhéique durant dix jours et dont l'état général s'est rapidement altéré, est hospitalisé dans notre service. A l'examen, nous trouvons, en effet, un homme pâle, aux traits tirés, aux yeux excavés, dans un état semi-comateux ; des crampes lui arrachent des geignements continuels, le pouls est petit et filant ; nous constatons un hoquet, quelques vomissements verdâtres ; mais par-dessus tout, nous faisons apparaître avec une netteté remarquable, par une pression légère du doigt sur les téguments, la raie blanche de Sergent dans toute sa pureté. En raison surtout de ce dernier symptôme, nous portons le diagnostic d'insuffisance surrénale aiguë à type cholériforme et injectons immédiatement dans les veines un litre de sérum, auquel nous ajoutons deux milligrammes d'adrénaline ; on fait, en outre, des injections d'huile camphrée et des frictions violentes sur tout le corps. Le malade reprend connaissance, mais reste toujours omnibulé et se plaint toujours de crampes dans les membres, de rachialgies. Les urines sont albumineuses, la température, qui était de 35° à l'entrée du malade, remonte à 37°. Le pouls, au contraire, descend de 110 à 90 et est mieux frappé. En trois jours, le malade est transformé : les crampes ont disparu, le teint se colore, l'appétit revient, la diarrhée liquide a cessé et il a des selles molles glaireuses sanguinolentes. Nous nous sommes donc occupés très rapidement de l'affection initiale, sur laquelle se sont greffés tous ces

incidents. A l'examen des selles, nous avons trouvé de nombreuses amibes. Grâce au traitement à l'émétine, ce malade a retrouvé très rapidement la santé.

"En résumé, nous pensons que, comme toutes les maladies infectieuses, la dysenterie amibienne s'accompagne fréquemment de signes d'insuffisance surrénale mais que, dans des cas spéciaux, les symptômes peuvent acquérir une telle violence qu'il est possible de décrire une véritable forme surrénale de la dysenterie amibienne."

Une amibiase suraiguë cholériforme est relatée par SIGUIER avec le tableau clinique suivant :

"Adynamie profonde avec effondrement physique impressionnant, faciès livide, yeux profondément excavés, langue rôtie, pas de fièvre mais une hypothermie à 36°. La tension artérielle était imprenable, le pouls très rapide, battant à plus de 150, mal frappé, mou. Le malade demi-inconscient se souillait en permanence d'une diarrhée liquide, séreuse, non fétide, qui ne rappelait en rien les évacuations de la dysenterie. Tout, dans cet ensemble, évoquait la mort proche que l'on eût pu croire accomplie si, de temps à autre, un hoquet n'avait secoué le malade. Le diagnostic de choléra, systématiquement discuté, fut rapidement abandonné dès le premier examen des fèces, du fait de l'absence du vibrion cholérique et la présence de nombreuses amibes."

Les formes pseudo-perforatives

Nous prendrons comme exemple deux cas rapportés par BLANC et SIGUIER (7) :

"Dans l'un et l'autre de ces cas, il s'agissait de jeunes militaires robustes et sans antécédents pathologiques particuliers, ayant depuis peu participé aux opérations d'Indochine, et indemnes de tout passé amibien apparent. L'un comme l'autre furent évacués d'urgence avec le diagnostic de "ventre chirurgical", et l'on doit avouer que, de prime abord, il semblait possible. Ces deux malades étaient la

proie de douleurs abdominales atroces, occupant tout l'abdomen et dont le caractère permanent, s'exacerbant en paroxysme insoutenable durant lequel le sujet poussait des cris, se pliait en deux et semblait proche d'un état syncopal. Il n'existait ni fièvre, ni syndrome de déshydratation aiguë. A plusieurs reprises, ces malades vomirent d'abord quelques aliments, puis un peu de bile. Il n'y a eu chez aucun d'entre eux de diarrhée cholériforme, mais plutôt une constipation tenace. Le faciès ne reflétait pourtant aucun signe toxique, bref tout se tournant à un syndrome douloureux particulièrement atroce chez des hommes dont la bonne foi ne pouvait être suspectée. Pendant deux à trois jours, les douleurs demeurèrent aussi intenses sans que l'examen de l'abdomen décelât autre chose qu'une défense généralisée sans véritable contracture, sans point douloureux électif. L'acuité du syndrome abdominal était telle qu'après avoir éliminé toute indication opératoire, nous étions prêts à envisager l'hypothèse d'un choléra sec ou d'un empoisonnement criminel, lorsque l'examen des fèces de l'un d'entre eux révéla la présence d'amibes. Aussitôt, un traitement émétinien fut institué chez lui et, à titre d'épreuve thérapeutique, chez son camarade. Les douleurs qui résistaient jusqu'alors à tout traitement, même aux opiacés, cédèrent comme par enchantement. Mais le tableau réalisé était tel que les diagnostics de perforation de péritonite, d'infarctus mésentérique, de pancréatite hémorragique avaient primitivement été soulevés. L'amibiase intestinale est donc susceptible de revêtir l'allure suraiguë des grands syndromes péritonéaux sans complications viscérales vraies et du seul fait de l'intensité extrême des douleurs."

PLACE DE NOTRE OBSERVATION
DANS L'ETUDE DES FORMES MALIGNES

a)- Forme colo-hépatique intriquée.

L'évolution clinique et les examens anatomiques ont montré une atteinte mixte, colique et hépatique, quasi simultanée. Les signes initiaux de l'atteinte hépatique ont été rapidement masqués par un syndrome abdominal intense, reflétant la diffusion et la gravité de l'atteinte colique.

b)- Particularités.

= Défaillance des résistances de l'organisme.

Cette jeune fille dénutrie et cachectique avait des troubles endocriniens génitaux qui étaient l'aboutissement d'une anorexie mentale de longue date. A cela, s'ajoutait un certain déséquilibre psychique avec des tendances vers un mysticisme démesuré et une phobie des maladies tropicales lui interdisant toute alimentation normale durant son séjour aux Indes. On comprend aisément que de tels terrains soient particulièrement vulnérables.

= Discrétion du syndrome dysentérique.

Cette absence paradoxale de diarrhée a été signalée par plusieurs auteurs comme un fait rare. Nous n'avons relevé qu'un épisode diarrhéique très fugace, au début de la maladie, constitué de quelques selles verdâtres durant trois jours, sans émission de glaire ni de sang.

= Prédominance du syndrome abdominal, de péritonite par perforation qui masque la suppuration hépatique.

L'évolution s'est rapidement faite, aboutissant à une perforation colique, imposant une colectomie droite "à main forcée", chez cette malade très fatiguée. Au cours de l'intervention, l'abcès du foie déjà constitué n'a pu être mis en évidence.

= Gravité des troubles métaboliques.

Les chiffres de l'ionogramme soulignent l'intensité de ce déséquilibre : Na : 125 mEq ; Cl : 84 mEq ; K : 3 mEq ; RA : 25,5 mEq ; Protides : 12 mEq.

= Diffusion anatomique des lésions.

L'extension des lésions anatomiques sur tout le cadre colique du caecum au rectum est remarquable, constituant la forme bipolaire des auteurs classiques. A cette extension ne s'oppose aucune réaction de sclérose ni au niveau du colon, ni au niveau du foie.

= Evolution suraiguë mortelle, 14 jours après le début des troubles, 6 jours après l'admission.

Cette évolution peut être considérée comme extrêmement rapide ; habituellement, elle se fait en 45 jours en moyenne.

L'OBSERVATION DE FIESSINGER ET LEROY

A propos de notre observation, il nous semble intéressant de rappeler celle de N. FIESSINGER et LEROY (26), publiée en 1916, dont le substratum anatomo-pathologique est similaire, mais dont le tableau clinique est toutefois différent. En effet, ces auteurs, en rapportant l'observation d'un cas d'ambiase colo-hépatique grave, insistent sur l'extrême polymorphisme symptomatologique de cette affection.

"Il s'agit d'un sujet de 37 ans, militaire, qui n'a jamais quitté la métropole et qui n'a pas eu d'antécédent pathologique quelconque. Le début de la maladie remonte à une dizaine de jours, avec diminution de l'appétit, céphalées et diarrhées banales survenues progressivement. Le malade est hospitalisé vers le 12 du mois, avec le diagnostic: diarrhée, embarras gastrique fébrile, fièvre continue, dothiénenterie. Il s'agit d'un sujet très fatigué, les traits sont amaigris, le teint jaune pâle, sans ictère des conjonctives. On constate une dyspnée légère. Il se plaint de douleurs vagues dans le côté droit, de maux de tête, de courbatures généralisées et de diarrhée. La langue est saburrale. L'examen de l'abdomen fait découvrir un gargouillement de la fosse iliaque droite; il n'existe pas de taches rosées. A la percussion et à la palpation, le foie et la rate paraissent de volume normal et ne dépassent pas le rebord costal.

"L'examen du thorax ne montre qu'une matité de la base droite en arrière qui s'étend sur trois travers de doigts environ. A cet endroit, les vibra-

tions vocales sont abolies, de même que le murmure respiratoire. Les bruits du coeur sont faibles, sans aucune altération décelable.

"Un tel syndrome fait suspecter un état typhique. Et cependant, certains signes paraissent anormaux, tels que l'amaigrissement si précoce et si marqué et les signes d'épanchement pleural droit. Mais les anomalies typhiques sont fréquentes. On maintient ce diagnostic dont l'évolution thermique paraît l'argument démonstratif. L'hémoculture est restée négative.

"Les jours suivants, la température s'abaisse en dessinant quelques oscillations. La diarrhée persiste sous la forme de selles peu fréquentes, abondantes, de couleur jaune ocre. Elle ne contient ni sang ni glaires.

"Le 20 du mois, nous enregistrons avec cette cachexie foudroyante un léger météorisme avec matité mobile dans les flancs. Le diagnostic s'oriente vers l'idée d'une tuberculose pleuro-péritonéale suraiguë. Le peu d'intensité des signes d'épanchement à droite nous fait malheureusement surseoir à une ponction exploratrice.

"Le 21, un nouveau symptôme apparaît : un oedème, d'abord bimalléolaire, puis s'étendant le lendemain au niveau des flancs. La dyspnée s'accuse.

"Le 23, la mort survient en hypothermie et en pleine cachexie.

"A notre avis, il ne peut être fait de doute sur la nature d'une granulie foudroyante. Nous n'avions jamais songé à une dysenterie, malgré l'existence de nombreux cas suspects et malgré que notre attention se trouvât dirigée constamment vers ce diagnostic.

"L'autopsie nous fit trouver des lésions que nous nous attendions bien peu à rencontrer.

"Résumé du compte rendu nécropsique :

"Ascite péritonéale de moyenne abondance. Pas d'altération extérieure de la paroi intestinale. Adénopathie mésentérique nette. A l'ouverture du colon : nombreuses ulcérations profondes et grisâtres, la muqueuse intermédiaire est rouge, sail-lante et lisse. Les ulcérations se répartissent sur toute l'étendue du colon.

"Le foie apparaît plissé et grisâtre, avec traces de péri-hépatite. Le lobe droit est adhèrent au diaphragme et présente un volumineux abcès du dôme, refoulant le diaphragme jusqu'au hile du poumon droit. Cet abcès contient du pus grisâtre bien lié, contenu dans une cavité anfractueuse sans membrane pyogène. En outre, existent une dizaine de petits abcès disséminés dans le parenchyme hépatique.

"On note un liquide pleural fibrineux à la base droite avec des néoformations membraneuses. Le péricarde contient une certaine quantité de liquide séro-fibrineux.

"Les examens histologiques ont montré des lésions coliques ulcéreuses typiques de l'amibiase intestinale. Les coupes du foie ont montré, en fait, un abcès mal délimité, formé de tissu amorphe où prédominent seulement des débris protéiques. Les nombreux petits abcès sont constitués par des îlots de polynucléaires au voisinage d'un espace porte, entouré de cellules hépatiques dégénérées. Nous avons retrouvé des amibes dans la paroi de certains de ces abcès.

"Si nous rapportons cette erreur de diagnostic, c'est que nous voudrions l'éviter et la faire éviter à l'avenir. Comment nous douter qu'une infection remontant à 10 jours avec température en plateau et diarrhée fréquente sans selles muco-sanglantes fut de nature dysentérique.

"Tout fit songer à une infection typhique, sauf les signes d'un léger épanchement pleural droit, une légère douleur dans le côté droit et un amaigrissement précoce. Enfin, la cachexie et la rapidité de l'évolution nous firent penser à une tuberculose aiguë.

"Il s'agissait d'une dysenterie amibienne et d'une hépatite suppurée aiguë. Toute l'évolution clinique se fit en 28 jours. Cette rapidité d'évolution est surprenante et inhabituelle dans les abcès dysentériques et l'on ne peut guère admettre que cet abcès date de plus longtemps ; il serait bien étonnant de voir un abcès froid évoluant à l'état entièrement latent.

"Cette grande anomalie clinique, cette évolution foudroyante nous ont engagés à publier cette observation."

T R A I T E M E N T

La thérapeutique est complexe, car elle s'adresse à des tableaux cliniques très dissemblables, nécessitant un traitement bien adapté à chaque cas. Les kystes sont résistants, les trophozoïdes tétragènes peu sensibles. Les hématophages sont sensibles, mais si l'infestation est massive l'administration de l'émétine est limitée. Au point de vue de leurs actions pharmacodynamiques, on divise les amoebicides en deux groupes :

1- Les amoebicides diffusibles ou tissulaires qui sont absorbables par voie digestive ou sont injectables par voie générale et qui agissent sur les amibes hématophages cantonnées dans la paroi colique ou le parenchyme hépatique (émétine et conessine).

2- Les amoebicides non diffusibles ou de contact qui, eux, ne sont pas absorbables et ont une action purement locale à la surface de la muqueuse colique, agissent sur trophozoïdes tétragènes ou hématophages (arsénicaux et oxyquinoléiques). Selon leurs origines, ces médicaments se divisent en drogues d'origine végétale et en produits synthétiques.

A - LES DROGUES D'ORIGINE VÉGÉTALE.

1)- L'émétine, qui est le principal alcaloïde extrait de la racine d'ipecacuanha et dont le premier utilisateur fut ROGERS, en 1912.

Administré par voie parentérale, le chlo-

hydrate d'émétine est éliminé par la muqueuse rectale et par le rein. Cette élimination rénale est particulièrement lente, d'où l'absolue nécessité de respecter un intervalle d'au moins 45 jours entre les cures. La voie sous-cutanée est la seule couramment utilisée. La posologie quotidienne est de 0,06 à 0,08 g, répartie en deux injections pratiquées à douze heures d'intervalle. Ces injections sont répétées quotidiennement jusqu'au total équivalent en cg au poids du malade en kg.

Pour prévenir les accidents dépressifs, il est bon d'ajouter dans la même seringue du sulfate de strychnine à raison de 0,001 g pour 0,02 g d'émétine. On prescrit également de la vitamine B1.

Les injections sous-cutanées étant douloureuses, il est recommandé de les pratiquer dans la région interscapulo-vertébrale. De toute façon, il est essentiel de laisser le malade au lit pendant toute la durée de la cure émetinienne et de respecter l'intervalle minimal de 45 jours entre les deux séries.

Toutes les précautions que nous venons de voir sont dictées par la connaissance des effets toxiques de l'émétine. Celle-ci se fixe électivement sur les nerfs et sur la fibre cardiaque. Aussi les troubles toxiques les plus fréquents sont-ils :

a)- Les polynévrites, qui peuvent intéresser, isolément ou simultanément, les nerfs du cou (tête ballante), les branches du plexus brachial, les nerfs des membres inférieurs.

b)- Les accidents cardio-vasculaires : troubles du rythme, allongement de PR et inversion de T, ou même, exceptionnelle mais très grave, la myocardite émetinienne.

Ces accidents seront évités à la double condition de respecter la posologie et de surveiller quotidiennement l'apparition des signes d'intolérance : nausées, diarrhée, baisse de la tension artérielle, diminution des réflexes tendineux. Ces deux

signes surtout constituent une alarme sérieuse et doivent faire interrompre le traitement.

2)- La conessine (Néo-roquessine*) est le principal alcaloïde de l'écorce de racine de *Holarrhena floribunda*, arbuste très répandu en Inde et en A.O.F.. Bien qu'administrée exclusivement per os, la conessine fait partie des amoebicides actifs par voie sanguine. Elle traverse, en effet, la paroi digestive pour diffuser dans tous les organes, et c'est à ce processus de diffusion générale qu'on attribue son action sur la muqueuse rectale. Une faible partie du médicament est lentement éliminée par le rein ; le reste est soit détruit, soit fixé.

On l'emploie sous forme de bromhydrate et par voie buccale. La posologie quotidienne est, chez l'adulte, de 0,50 g pendant 5 jours, puis 0,30 g les jours suivants jusqu'à un total de 0,10 g par kg de poids, sans dépasser 5 g par série. Il est recommandé d'associer à la conessine des sels de calcium intra-veineux et des antinervins per os (Gardénal*, Phénergan*).

Malgré ces précautions, les troubles neuro-psychiques sont extrêmement fréquents : dans plus de la moitié des cas, les sujets traités sont insomniaques ; dans la moitié des cas, ils accusent des vertiges, présentant des tremblements parfois accompagnés de bourdonnements d'oreilles. Les délires véritables sont plus rares.

Tout ceci contribue à reléguer la conessine au second plan, malgré un pouvoir amoebicide légèrement supérieur in vitro à celui de l'émétine.

B - LES PRODUITS DE SYNTHÈSE.

1)- Les dérivés iodés de l'oxyquinoléine sont peu toxiques, mais ne sont pas toujours bien tolérés au point de vue digestif.

- Le vioforme (Entérovioforme) contient 37 % d'iode. Il est administré à raison de 3 capsules (à 0,25 g) par jour pendant dix jours.

- Le yatren (Mixiod*) contient 26 % d'iode. Il engendre souvent de la diarrhée et n'est guère utilisé.

- La diodoquine (Direxiode*) contient 64 % d'iode. On l'administre en comprimés à 0,10 g, à raison de 10 par jour pendant 20 jours. Sauf quelques rares poussées diarrhéiques, la tolérance est excellente.

Tous ces dérivés iodés doivent évidemment être proscrits chez les tuberculeux pulmonaires et chez les hyperthyroïdiens.

2)- Les dérivés non iodés de l'oxyquinoléine.

- La dibromo-oxyquinoléine (Colipar*) est relativement efficace et bien tolérée. Les comprimés de 0,25 g sont administrés en cure de 20 jours (3 par jour).

- Le stérosen est bien toléré également.

- La nivaquine* (0,30 à 0,60 g par jour en cures de 20 jours) est un amoebicide diffusible qui a une action favorable sur l'hépatite amibienne, alors qu'elle est sans effet sur l'amibiase intestinale.

Les dérivés iodés ou bromés de l'oxyquinoléine provoquent parfois des accidents d'iodisme ou de bromisme : acné, coryza, tuméfaction des glandes salivaires.

3)- Les arsenicaux trivalents sont pratiquement abandonnés au profit des pentavalents.

- L'acétarsol (Stovarsol*), même à la dose normale de 2 comprimés à 0,25 g par jour pendant dix

jours, peut déclencher des accidents d'intolérance : diarrhée, érythème du 9^{me} jour. De toute façon, il faut proscrire les cures trop prolongées qui font courir le risque d'aplasie sanguine grave, les doses trop fortes qui font courir le risque de névrite optique.

- Le diphétarson (Bémarsal^{*}), à la fois très efficace et remarquablement supporté, semble devoir supplanter les autres arsenicaux pentavalents. La posologie est de 4 comprimés à 0,50 g pendant 10 jours consécutifs.

- L'arsthinenol (Amoebal^{*}) est une combinaison d'un arsenic organique avec un antidote, le B.A.L., ce qui réduirait les effets secondaires qu'un arsenical aurait pu provoquer en étant utilisé seul. La posologie est de 0,01 par kg et pendant 5 jours.

C - LES NOUVEAUX MEDICAMENTS SYNTHETIQUES.

- La 4,7-Phénantroline-5,6-quinon (Entobex^{*}), à la dose de 6 à 10 dragées à 0,05 g par jour pendant 10 à 15 jours, est douée de propriété amoebicide certaine. Sa tolérance est excellente.

- La déhydro-émétine^{*}, obtenue par synthèse, serait aussi active, mais deux fois moins toxique et plus rapidement éliminée que l'émétine extractive. La posologie peut atteindre 1,5 à 2 mg par kg et par jour en cures de 20 jours (dose maximale par cure : 2,4 kg). Un délai de 15 jours doit être observé entre deux cures (ampoules de 20 et de 50 mg ; voie sous-cutanée).

La destruction simultanée des bactéries coliques responsables du passage à la virulence est toujours souhaitable. On peut évidemment s'adresser aux antibiotiques du groupe tétracycline, à la dose de 1 à 2 g par jour. Mais certains auteurs, redoutant les complications intestinales auxquelles

peuvent exposer ces antibiotiques, préfèrent associer à l'émétine : sulfaguandine (6 à 8 g par jour), pénicilline (1.000.000 u.) et streptomycine (1 g par jour). D'autres préfèrent la spiramycine (Rovamycine*), qui détruit électivement les bactéries Gram négatif (2 à 3 g par jour). Il est utile d'associer aux traitements antibiotiques des ferments lactiques.

CONDUITE DU TRAITEMENT *****

Dans les formes médicales, le traitement, dont l'orgence prime la thérapeutique spécifique par l'émétine, sera d'abord symptomatique. Ce traitement sera appliqué en deux temps.

Dans un premier temps, il importe de prendre des mesures générales de réanimation : perfusions de sérum salé isotonique, rééquilibration hydro-électrolytique, analeptiques vasculaires (Lévophed*) et au* besoin hormonothérapie surrénale (cortine naturelle à haute dose) pour agir sur les mécanismes pathogéniques.

Dans un second temps, quand l'état général s'est amélioré, on entreprendra le traitement spécifique : une ampoule de déhydro-émétine (0,06 g) en injection sous-cutanée matin et soir, pendant 20 jours, pouvant atteindre une dose totale de 2,40 g par cure. Il est utile d'y adjoindre une antibiothérapie à visée intestinale et des sédatifs nervins.

Une fois le traitement médical institué, il faut suivre l'évolution de près, de façon à déceler les formes capables d'entraîner une perforation. En effet, on court un double risque : soit d'intervenir trop tard si l'on attend la perforation, soit de pratiquer à tort une intervention grevée d'une effroyable mortalité opératoire chez des malades qui peut-être auraient pu guérir par la thérapeutique médicale.

La colectomie totale serait, à la mesure des lésions, une intervention logique. Malheureusement,

de telles interventions pratiquées chez des malades en mauvais état général sont suivies de décès plus ou moins précoces. Aussi, BEZES (3) à Dakar et OSCHNER et DEBAKEY (37) aux U.S.A. ont-ils renoncé à toute intervention. BARKER commence par un traitement médical intensif et n'intervient qu'ultérieurement en cas d'évolution favorable.

Intéressantes, bien que rares, sont les péritonites sans perforation ; il semble notamment que, dans les formes malignes, le colon, comparable à du "papier buvard" (SERAFINO)(49), devienne en quelque sorte perméable aux germes qui, à partir de la lumière colique, iront infester le péritoine libre sans que l'on puisse véritablement parler d'effraction péritonéale. Il existe chez les amibiens des nécroses étendues du colon qui, sans constituer de véritables perforations, donnent lieu à des septicémies mortelles par l'intermédiaire d'une péritonite suraiguë généralisée.

A côté de ces cas et de celui des petites perforations méconnues ou des perforations bouchées, on connaît les difficultés du diagnostic de ces perforations, et plus encore des états pré-perforatifs, et la valeur du croissant gazeux sous-diaphragmatique. Lorsque la péritonite s'est installée en dehors de toute perforation, le croissant gazeux manque le plus souvent ; cependant, il existe des péritonites gazeuses sans perforation. Mais le plus souvent, la péritonite aiguë, hyperseptique, est consécutive à l'existence d'une ou plusieurs perforations coliques.

Au point de vue clinique, deux cas peuvent être très schématiquement opposés, entre lesquels se trouvent tous les intermédiaires possibles :

1- d'une part, celui des péritonites aiguës franches, consécutives à une perforation unique, lésion isolée sur l'intestin sain ou redevenu sain ; il s'agit des formes sthéniques ;

2- d'autre part, les péritonites compliquant les colites malignes, pouvant donner un syndrome de

péritonite asthénique.

D'autres péritonites généralisées peuvent résulter d'une rupture en péritoine libre d'un abcès du foie ; dans ce dernier cas, la gravité de l'atteinte péritonéale est conditionnée par la nature et la quantité de germes de surinfection. (HUARD)(29).

A côté de ces péritonites généralisées, sont des "formes plastiques", soit par perforation bouchée, soit par propagation de proche en proche à partir de "fausses tumeurs" ; il s'agit de véritables abcès intra-abdominaux qui évolueront souvent en deux temps et seront le point de départ de fistules gastro-coliques, recto-vésicales, etc...

Enfin, les périviscérités sont d'une grande banalité chez les amibiens. Elles siègent notamment dans les espaces sous-hépatiques ou la fosse iliaque droite. L'atteinte hépatique peut être cliniquement manifeste ou au contraire elle peut passer au second plan. Or, en présence d'une hépatomégalie douloureuse incontestablement amibienne, il n'est pas toujours aisé de déceler l'abcédation. ROGERS a parlé d'"hépatite pré-suppurative" ; selon BLANC, "il s'agit d'un vocable à la fortune imméritée, désignant un état clinique par une expression strictement anatomique".

Cependant, certains éléments cliniques permettent de mettre en évidence l'existence d'une collection suppurée. Si les signes cliniques (douleurs, fièvre, état général altéré, état infectieux) et les signes biologiques (vitesse de sédimentation élevée) persistent malgré le traitement médical et si les signes locaux (tumeur abdominale palpable ou visualisée par opacification barytée digestive, grosse déformation du diaphragme et éventuellement signes pulmonaires associés) viennent à l'appui, l'abcédation peut paraître certaine.

Mais c'est souvent la ponction qui tranchera le problème. Cependant, dans certains cas, plusieurs

ponctions peuvent être infructueuses, alors que l'évolution montrera qu'il y avait un abcès. La ponction n'est pas un geste anodin ; l'antibiothérapie et la vitamine K peuvent en diminuer les risques. Elle doit cependant, chaque fois que cela est possible, être faite en milieu chirurgical, bien que le temps chirurgical d'évacuation soit souvent différé, lorsqu'il s'agit d'abcès encore évolutifs. Ces abcès constituent une affection typiquement médico-chirurgicale ; la stérilisation du pus est confiée au traitement médical ; son évacuation demeure ensuite nécessaire.

La chimiothérapie, dont les indications et les modalités sont bien précises, vise moins à supprimer les indications opératoires qu'à les transformer : elle permet des interventions limitées à l'évacuation d'un pus aseptique ; elle permet de choisir l'heure opératoire. Si l'émétine et ses substituants ou adjuvants préparent l'intervention plutôt qu'ils ne l'évitent, ils ont fait toutefois considérablement diminuer l'intérêt des vieilles techniques chirurgicales, notamment les larges voies d'abord et des drainages prolongés. L'évacuation du pus paraît devoir être la règle unanimement admise ; les divergences persistent en ce qui concerne la valeur perspective des ponctions et des diverses hépatotomies.

Pour ROGERS (45), il faut se contenter de ponctionner et d'aspirer ces abcès avec l'avantage des interventions fermées, le choc minimum, l'infection évitée. En effet, si l'ouverture des collections purulentes bénéficie d'un bon drainage, la mortalité post-opératoire en reste élevée (56 % - ROGERS)(45).

Pour MEYER-MAY et HUARD (30), les ponctions ne sont utiles que dans le cas d'un abcès unique à membrane nette. Dans le cas de suppurations multiples et diffuses, on est obligé d'intervenir à ciel ouvert. Lorsque la surinfection massive n'intervient pas, le rôle du chirurgien sera d'évacuer par les moyens les moins agressifs un pus mort, véritable résidu aseptique ; c'est dans ces conditions que le drainage devient accessoire et même facultatif ; certains chirurgiens ont pu préconiser de ne pas drainer.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Au terme de cette étude sur l'amibiase maligne, après avoir rappelé quelques observations empruntées à des auteurs classiques, nous évoquerons un certain nombre de problèmes qui, maintes fois soulevés durant un demi-siècle, ont passionné tant d'auteurs mais qui, à l'heure actuelle, n'ont pas encore trouvé de solutions définitives.

Il semble que la première difficulté soit à "la source" et que le mécanisme étiopathogénique de l'évolution aiguë de la maladie reste obscure. On a l'impression que la maladie vire brusquement à la malignité ; mais pourquoi ? Serait-ce la virulence spéciale de certaines amibes, ou l'association microbienne favorisant le pouvoir pathogène de l'amibe, ou encore certains terrains déficients démunis de "défenses naturelles" qui soient en cause ?

Nous ne reprendrons pas la vieille querelle sur la virulence spéciale de l'amibe ; la plupart des auteurs semblent d'accord pour rejeter une telle hypothèse. Il est à noter cependant que l'action nécrosante de l'amibe ne résume pas, à elle seule, son pouvoir pathogène, et que sa virulence - donc sa capacité de reproduction - est un facteur qui intervient dans sa pathogénicité, expliquant la gravité des infestations massives.

L'association microbienne semble être un facteur important. Un transit digestif physiologique nécessite une flore dite normale ; toute perturbation de celle-ci peut entraîner des troubles diges-

tifs plus ou moins importants, en dehors de toute infestation amibienne. En outre, un tel désordre affectant la flore favorise certainement, par les troubles vaso-moteurs et péristaltiques qu'il provoque, la pénétration de l'amibe dans la muqueuse. Les diarrhées consécutives à un traitement antibiotique en sont un exemple.

Quant au terrain, il semble être un des facteurs les plus importants de cette transformation maligne. On peut l'envisager dans plusieurs domaines :

- L'âge est variable ; mais le plus souvent, il s'agit de sujets jeunes, entre 30 et 40 ans.

- La race n'intervient pas directement, mais seulement en fonction du climat ; les blancs sont plus exposés en pays endémiques, du fait de leur inadaptation, les risques d'infestation mis à part.

- Le sexe intervient, mais seulement dans le cas particulier de la puerpéralité ; nous rejoignons ici le problème endocrinien. En effet, la fréquence de la forme maligne chez la jeune femme au cours de la gravidopuerpéralité est plus élevée.

Certains auteurs insistent sur l'importance des facteurs endocriniens, surrénaliens et végétatifs, pouvant expliquer la brutalité des symptômes et la marche inexorable de leur évolution. Il s'agirait d'un véritable syndrome de Reilly, extrêmement violent, entraînant des lésions étendues.

En fait, toute cette argumentation repose sur des bases quelque peu labiles et elle ne satisfait nullement l'esprit. Comment se fait-il que certaines personnes soient touchées en pleine santé et dans la force de l'âge ? Cette question demeure sans réponse.

A l'heure actuelle, il semble que la seule chance de ces malades d'échapper à la mort soit du domaine du diagnostic et du traitement précoces. Car, au moment où ces malades sont hospitalisés, l'étendue des

lésions anatomiques est telle qu'elle suffit à entraîner la mort. Il serait souhaitable que le médecin traitant donne l'alerte tout au début, à la moindre suspicion clinique et épidémiologique. Il faut tout mettre en oeuvre pour faire bénéficier ces malades des techniques modernes de réanimation permettant d'entreprendre un traitement émétinien sans tarder et dans de bonnes conditions.

Peut-être est-il permis d'espérer que de nombreux amoebicides, moins toxiques et aussi efficaces que l'émétine, viendront bientôt relayer celle-ci et que la médecine de demain pourra maîtriser cette affection si grave.

CONCLUSIONS

L'amibiase suraiguë d'évolution maligne est une modalité particulière de l'amibiase humaine remarquable par sa rareté et son extrême gravité.

Elle comporte habituellement une double atteinte hépatique et colique ; son aspect clinique souvent déconcertant varie selon la prévalence de l'une ou de l'autre de ces atteintes viscérales.

Parmi les nombreux syndromes réalisés, les formes d'allure septicémique ou typhoïdique, les états cholériformes, les péritonites diffuses ou cloisonnées, les états occlusifs retiennent particulièrement l'attention.

Les facteurs de malignité demeurent actuellement imprécis ; toutefois, le rôle de la dénutrition d'une part, de la gravidité-puerpéralité d'autre part, doit être souligné.

L'évolution presque toujours mortelle en quelques semaines ne pourrait être enrayée que par un traitement éméthinien extrêmement précoce, associé au traitement des désordres métaboliques constants.

Le traitement chirurgical des lésions abdominales ou hépatiques soulève, chez des malades dont l'état général est profondément altéré, de très difficiles problèmes.

VU & PERMIS D' IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,
J. ROCHE.

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,
G. BROUET

Le Président
de la thèse,
M. DEPARIS

B I B L I O G R A P H I E

- 1- ANDRE M., CORNET L.- Les formes hépato-coliques de l'amibiase suraiguë.- Méd. Trop., 1955, 15, 143-167.
- 2- ARMENGAUD M. - Amibiase.- Encyclop. Méd.-Chir., T. : Maladies infect., 2 vol.
- 3- ARMENGAUD M., BEZES H.- La 2-déhydro-émétine dans les formes gravissimes des amibiases coliques.- Presse Méd., 1962, 70, 991-994.
- 4- BAMJI D.D., DESAI M.M. and MUDUR A.- Some aspects of human amoebiasis.- Curr. Med. Practice, 1958, 2, 323-338.
- 5- BARKER E.M.- Colic perforations in amoebiasis.- South African Med. J. 1958, 32, 634-638.
- 6- BERTRAND-FONTAINE, FAUVERT F. et SCHNEIDER J.- Absès aigu amibien du foie.- Soc. Méd. Hôp. Paris, 1948, p. 1079.
- 7- BLANC F., SIGUIER F.- Amibiase.- 1 vol., Exp. Scient. Fr., Paris, éd.-
- 8- BLANC F.- Données nouvelles relatives à l'épidémiologie de l'amibiase.- Bull. Soc. Path. Exot., 1961, 54, 459-500.

- 9- BLANC F.- Aspect clinique de l'amibiase.- Bull.
Soc. Path. Exot., 1961, 54, 569-609.
- 10- BLANC F.- Réflexion sur l'amibiase colique et
son traitement.- Rev. Prat., 21 Sept. 1963,
p. 2861.
- 11- BLANC F., SIGUIER F.- Les amibiases de guerre.-
Sem. Hôp. Paris, 1947, 21.
- 12- BLOCH M.- L'amibiase suraiguë.- Bull. et Mém.
Soc. Méd. Hôp. Paris, 1916, 40, 1839-1851.
- 13- BOCCIA G.- Il dolore al punto sotto xifoideo
(signo di Castellani) nella diagnosi differen-
ciate tra colecistite ed epatite amebica.-
Riforme Med. 56, 867, 1940.
- 14- BOUCHUT L. et CROISAT.- Les formes vésiculo-
cholédociennes pseudo-lithiasiques de l'ami-
biase.- Journ. Méd. Lyon, n° 181, Juil. 1927,
355-359.
- 15- BRUMPT E.- Précis de Parasitologie, 1949, Masson,
éd., Paris.
- 16- CANET J.- A propos des nouveaux traitements con-
tre l'amibiase.- Bull. Soc. Path. Exot. 1960,
53, 265.
- 17- CATTAN R.- Formes pseudo-septicémiques de l'ami-
biase hépatique.- Journ. Méd. Tunisie, 13-20
Avril 1946.
- 18- CATTAN R.- Formes septicémiques de l'amibiase
hépatique.- Presse Méd., 10 Août 1946, p.527.
- 19- CATTAN R.- Quatre observations peu communes d'hé-

- patite amibienné.- Sem. Hôp. 1945, p. 1409.
- 20- CAVIER R.- Données thérapeutiques de l'amibiase.- Rev. Méd. Trop. 1959, 19, 60, 619.
- 21- CHARMOT G. et DELAHOUSSE J.- Dix observations de dysenterie amibienne traitée par la Spiramycine.- Bull. Soc. Path. Exot. 1956, 49, 365-373.
- 22- CLARK H.C.- Distribution and complications of amebic lesions found in 186 post-mortem examinations.- Amer. J. Trop. Med. 1925, 5, 157-171.
- 23- DELAHOUSSE J., PAILLET R., LEPROUX P.- Hémorragie surrénale et amibiase colique grave.- Bull. Méd. Afrique noire de Langue fr. 4, 1959, 203-207.
- 24- ELIE J.C.- Amibiase colique mortelle en milieu africain.- Thèse Paris, 1960, n° 200.
- 25- ELSÉN Dew. R.- Some aspects of amoebiasis in african.- South. Afr. Med. J. 1946, 20, 580-587.
- 26- FIESSINGER N., LEROY - L'évolution aiguë cachectisante d'un abcès du foie au cours d'une dysenterie amibienne autochtone.- Rev. Path. Comp., 10 Octobre 1916, n° 127, p. 21.
- 27- HARVIER, RACHET, BLUM - Colite aiguë ulcéro-gangréneuse rapidement mortelle.- Arch. Mal. App. Dig., 79, 27, 17.
- 28- HERVE A., PIGANIL G.- Les aspects chirurgicaux de l'amibiase.- Méd. Trop. 15, 1935, 5-27.
- 29- HUARD P.- Les aspects chirurgicaux des dysente-

- ries et des colites tropicales.- 1938, 1 vol., Masson, édit., Paris.
- 30- HUARD P. et MEYER-MAY J.- Les abcès du foie.- 1936, 1 vol., Masson, édit., Paris.
- 31- JACOBS L.- The pathogeny of amoebiasis.- Amer. J. Gastro-enterology, 1964, 41, 356-362.
- 32- KEAN B.H., GILMORE H.R., VAN STONE W.W.- Fatal amoebiasis report of 148 fatals cases.- The Armed Forces Institutes of Pathology - Ann. Intern. Med. 44, 1956, 831-844.
- 33- LEBAIL G.- Aspects chirurgicaux de l'amibiase.- Réunions Méd. Chir. et Pharm. A.O.F., 17 Mars 1949, Dakar.
- 34- LE DANTEC A.- Précis de Pathologie exotique, 1929. Doin, édit., Paris.
- 35- LUND Ch. et INGHAM T.- Quatre cas mortels d'amibiase insoupçonnée.- J.A.M.A., 25 Novembre 1933, p. 1720.
- 36- MONAT H.- Clinical considerations of amoebiasis.- Amer. J. Gastro-enterology, 1964, 41, 353-356.
- 37- OSCHNER A., DEBAKEY M.- Amebic hepatitis and hepatic abcess.- Surgery, 13, 1943, 460-493 et 612-649.
- 38- PAYET M., ARMENGAUD M., PENE P.- Les syndromes dysentériques des Africains.- Méd. Afr. noire, 4, 1958.
- 39- PAYET M., NETIK J., ARMENGAUD M., BEZES H.- Les amibiases coliques mortelles en milieu africain à Dakar (A propos de 10 observations).- Bull.

Méd. A.O.F., 2, 1957, 384-392.

- 40- PAYET M., SANKALE M., PERE P., ELIE J.C.- L'amibiase colique maligne chez le Noir africain.- Arch. Mal. App. Dig., 1961, 50, 140-154.
 - 41- PICARD L. et coll.- Extériorisation brutale par perforations multiples d'une colite amibienne latente autochtone avec abcès du foie à la suite d'un traitement aux antibiotiques.- Arch. Mal. App. Dig. 47, 1958, 1208-1217.
 - 42- RAVAUT et CHARPIN - L'amibiase en France pendant la guerre.- Journ. Méd. Fr. 1919, 8, p. 316.
 - 43- RAVAUT P. et KROLUNITSKI G.- Sur quelques formes cliniques de dysenterie amibienne autochtone observées au cours de la petite épidémie de la région du Nord.- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp., 9 Juin 1916, 1, 916.
 - 44- RADKE R.A.- Amebiasis (96 cases).- Gastroenterology, 1952, 21, 525-534.
 - 45- ROGERS L.- The variantes and treatment of amebic liver abcess.- Lancet, 1922, 1, 569.
 - 46- ROGERS L.- Lettsonian lectures on amebic liver abcess.- Lancet, 1922, 463.
 - 47- SANKALE M.- Le traitement médical de l'amibiase.- Rev. Prat., Sept. 1963.
 - 48- SCHNEIDER - Traitement médical de l'amibiase.- Bull. Soc. Path. Exot., 1961, 54, 616-675.
 - 49- SERAFINI X., NOSNY P., PENE P., SANKALE M.- L'amibiase colique suraiguë maligne. Aspects chirurgicaux de l'amibiase colique et paracolique.- Rev. Prat., 21 Sept. 1963.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Page
- Introduction	7
- Historique	9
- Rappel biologique	13
- Observation personnelle	19
- Epidémiologie	27
- Etio-pathogénie	29
- Etude anatomique	33
- Etude clinique	37
- Place de notre observation dans l'étude des formes malignes	53
- L'observation de Fiessinger et Leroy	55
- Traitement	59
- Considérations générales	69
- Conclusions	73
- Bibliographie	75
